

Aus der Kinderklinik und Poliklinik der Freien Universität Berlin
(Kaiserin Auguste Victoria Haus)

Ehemaliger Direktor: Professor Dr. med. Adalbert Loeschke
z. Z. komm. Direktor: Professor Dr. med. Leonore Ballowitz

ZUR FRAGE DER KLINISCHEN BEDEUTUNG DER
SCHALT- ODER NAHTKNOCHEN DES SCHÄDELS

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

an den

Medizinischen Fachbereichen der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Volker Bergengrün

aus Berlin

1972

Aus der Kinderklinik und Poliklinik der Freien Universität
Berlin (Kaiserin Auguste Victoria Haus)

Ehemaliger Direktor: Professor Dr. med. Adalbert Loeschke
z. Z. komm. Direktor: Professor Dr. med. Leonore Ballowitz

ZUR FRAGE DER KLINISCHEN BEDEUTUNG DER
SCHALT- ODER NAHTKNOCHEN DES SCHÄDELS

Inaugural - Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den Medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Volker Bergengrün

aus Berlin

Referent: Professor Dr. med. Hasso Schäfer

Korreferent: Professor Dr. med. Egon Werner



Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fachbereiche
der Freien Universität Berlin

Promoviert am: 27. Januar 1972

I N H A L T S V E R Z E I C H N I S

	Seite
<u>Einleitung und Fragestellung</u>	1
<u>A. Allgemeiner Teil</u>	3
I. Die accessorischen Schädeldachknochen	3
1. Nomenklatur und Einteilung	3
2. Die accessorischen Schädeldachknochen in der Literatur	5
II. Gesichtspunkte zur Phylogenese	8
III. Gesichtspunkte zur Ontogenese	10
1. Die Entwicklung des Schädeldaches	10
2. Die Entwicklung der Nähte	13
3. Die Rückbildung der Nähte	16
IV. Die Schädelform als Ausdruck physikalisch- mechanischer Faktoren	18
V. Die überzähligen Schädeldachknochen in ihrer Abhängigkeit vom Schädelinnendruck	22
VI. Zur Häufigkeit des Auftretens von Schaltknochen in der Literatur	28
<u>B. Spezieller Teil: Mitteilungen über eigene Untersuchungen</u>	31
I. Das Untersuchungsmaterial	31
II. Die Untersuchungsmethodik	31
III. Die Untersuchungen des Krankengutes	33
1. 206 Fälle eines ausgelesenen Materials: Untersuchungsreihe A	33
a) Beschreibung des Krankengutes und der Untersuchungen	33
b) Besprechung der Tabellen	36
2. Kontrollgruppe von 616 Fällen: Untersuchungsreihe B	38
a) Beschreibung des Krankengutes und der Untersuchungen	38
b) Besprechung der Ergebnisse	42

	Seite
3. Vergleich der beiden Reihen A und B	45
4. Sondergruppen	50
a) Akute Hirndruckzustände mit Entlastungsoperationen	50
b) Endogene Ossifikationsstörungen	51
IV. Diskussion	52
C. <u>Zusammenfassung</u>	57
D. <u>Literaturverzeichnis</u>	61

Einleitung und Fragestellung

Beim Betrachten des Schädelskeletts - sei es am macerierten Skelettpräparat, sei es am Röntgenbild - treten immer wieder neben den großen Schädeldachknochen kleinere oder größere, meist einzelne, bisweilen auch sehr zahlreiche zusätzliche Knochen in das Blickfeld. Sie liegen meist im Verlauf der Nähte, sind aber auch gelegentlich von einem einzigen Schädeldachknochen umgeben. Ihre hauptsächlichsten Fundorte sind die Pfeil- und Lambda-Naht.

So nimmt es nicht wunder, daß trotz ihrer Kleinheit und klinischen Unbedeutendheit ihr Erscheinen die Aufmerksamkeit der Betrachter gelegentlich auf sich gezogen hat. Gerade der Umstand ihres unregelmäßigen Auftretens gab Veranlassung, der Ursache ihrer Entstehung nachzugehen. Wurde ihr vermehrtes Auftreten schon seit langem (Meckel 1809) bei hydrocephalen Schädeln bemerkt, so schienen andere Beobachtungen zu zeigen, daß ihrer Entstehung keine besonderen Ursachen zugrunde zu liegen schienen, daß sie vielmehr als anatomische Varianten und dgl. aufzufassen seien.

Durch die Arbeiten von D. Müller (1958, 1960, 1963) wurde auf die in der Entwicklung des Hirnschädels wirksamen physikalisch-mechanischen Gesetzmäßigkeiten erneut und detailliert aufmerksam gemacht. Unter der Vorstellung, daß das wachsende Gehirn als raumfordernder Prozeß durch die Begrenzung der Schädelkapsel Druck- und Zugspannungen in wechselseitiger Abhängigkeit erzeugt, und somit Wachstum und Ausgestaltung des Hirnschädels auch physikalischen Faktoren unterliegen, war auch die Frage erneut nach der Entstehung der Schädeldachknochen - und damit auch der Schaltknochen oder Nahtknochen in Abhängigkeit physikalischer Faktoren gegeben.

Wenn zunächst anhand von einzelnen Fällen das Auftreten von Nahtknochen in Abhängigkeit von physikalischen Kräften einleuchtend dargetan werden konnte, so bedurfte es bis jetzt einer statistischen Bestätigung.

Aus diesem Grunde wurde ein größeres Patientengut darauf hin durchgesehen, inwiefern sich ein Zusammenhang zwischen dem Erscheinen von Nahtknochen einerseits und den nachweisbaren physikalischen Kräften andererseits aufzeigen ließe.

A. Allgemeiner Teil

I. Die accessorischen Schädeldachknochen

1. Nomenklatur und Einteilung

Allgemein hat sich für die überzähligen Schädeldachknochen die Bezeichnung Schalt- oder Nahtknochen eingeführt. Da das Bild überzähliger Knochenbildungen im Bereich des Hirnschädels äußerst mannigfaltig in Erscheinung treten kann, sei eine kurze Einteilung und Begriffsbestimmung den weiteren Ausführungen vorangestellt. Nach Günter (1956) können wir folgende Gruppen von Nahtknochen unterscheiden:

1. Schaltknochen,
2. Elementarknochen,
3. Partialknochen.

Zu 1.: Schaltknochen oder Ossa intercalaria, O. epactalia, Zwischenknochen, Zwickelbein. Sie sollen aus überzähligen Knochenzentren entstehen und sind wenigstens von zwei verschiedenen Knochen begrenzt, so daß sie wegen ihrer inselartigen Lage auch als O. insularia benannt werden. Im Gegensatz hierzu bezeichnet Grashey-Birkner (1953) nur die von einem Knochen umschlossenen Gebilde als Schaltknochen, die anderen als Nahtknochen.

Die Nahtknochen im eigentlichen Sinne, auch als O. suturarum, O. raphogeminantia und Nahtzwickelbeine benannt, finden sich nun überwiegend in der Pfeil- und Lambdanaht. Nach Günter (1956) ist die hierfür häufig verwendete Bezeichnung "O. wormiana" nicht ganz berechtigt, da Ole Worm (1643) nicht der erste Beschreiber gewesen sei, und die Bezeichnung dementsprechend von etlichen kontinentalen Anatomen wie Sandifort, Heister, Hildebrand, Loder, Hyrtl und schließlich von Günter selbst abgelehnt worden sei.

Vielmehr habe bereits der Pariser Arzt Riolan (1536) sie in Erinnerung an G. v. Andernach "O. andernaci" benannt. Andererseits hat sich im angelsächsischen Schrifttum die Bezeichnung O. wormiana bzw. "wormian bones" fest eingeführt.

Im weiteren gehören die Fontanellenknochen hierher. Sie führen z. T. besondere Bezeichnungen: An der großen Fontanelle werden sie als Os antiepilepticum seu bregmaticum (Ranke 1900), an der kleinen Fontanelle als Os lambdicum, bzw. Os apicis (Köhler und Zimmer), an der Pterionfontanelle als Os epipterium und schließlich an der sehr seltenen Stirnfontanelle als Os metopicum bezeichnet.

Zu 2.: Die zweite Gruppe bildet die der Elementarknochen. Hierunter werden größere und kleinere Schädeldachknochen verstanden, die regelmäßig embryonal angelegt werden, normalerweise aber bereits bei der Geburt mit anderen Knochen zu einem einheitlichen Gebilde verschmolzen sind. Hierhin gehört das sogenannte Inkabein, bzw. Os interparietale (Spalteholz, Rauber-Kopsch). Dieses kann auch geteilt auftreten, so daß man dann von einem Os inkae bi-, tri-, seu quadripartitum sprechen kann. Die Bezeichnung Inkabein beruht auf dem relativ häufigen Vorkommen bei der altperuanischen Bevölkerung. Virchow (1856) fand bei seinen Untersuchungen unter 68 alten Inkaschädeln viermal - Ranke dagegen unter 2489 altbayerischen Schädeln nur zwanzigmal ein Inkabein.

Das Os parietale bipartitum kann ebenfalls hier eingereiht werden. Nach Köhler (1939) und Lambertz (1908) entsteht es aus zwei sehr früh zusammenfließenden Knocheninseln. Günter hingegen rechnet es zur Gruppe der Partialknochen.

Zu 3.: Jene dritte als Partialknochen bezeichnete Gruppe von überzähligen Schädeldachknochen umfaßt nun jene

Fälle, die durch eine anlagebedingte Ossifikationsstörung gekennzeichnet sind und nun gleichsam als Ersatz zusätzliche, meist sehr zahlreiche Knocheninseln bilden. Günter schreibt: "Bei der unvollkommenen Entwicklung des Knochengewebes ist die Ausbildung der ein Gehirn von normaler Größe umschließenden Schädelkapsel erschwert. Da die Knochenbildung der regulären Ossifikationszentren nicht ausreicht, tritt eine Überzahl irregulärer Knochenzentren in Tätigkeit. Es werden nicht Lücken zwischen den regulären Schädelknochen ausgefüllt, sondern an Stelle der regulären Knochen tritt eine große Zahl von Partialknochen."

Hierunter wären also alle Fälle mit überzähligen Schädelknochen einzuordnen, die durch eine endogen oder hormonell bedingte Ossifikationsstörung charakterisiert sind, wie Osteogenesis imperfecta, Dysostosis cleidocranialis, Kretinismus, Chondrodystrophie, Sphenacrocranio-syndactylie, Down.Syndrom. Ferner gehört nach Günter das sehr seltene O. intercalare hierher, das von einem Knochen, meist Scheitel- oder Stirnbein, umschlossen ist.

Wie oben bereits erwähnt, ist diese Einteilung nicht allgemein im Schrifttum üblich, meist wird von einem Schalt- oder im engeren Sinne von Nahtknochen gesprochen. Ist das Schema zunächst zwar rein formal, so läßt es doch eine Gliederung hinsichtlich der Genese erkennen und erlaubt eine schnellere Orientierung.

2. Die accessorischen Schädeldachknochen in der Literatur

Haben wir uns durch eine formale Einteilung einen Überblick über die accessorischen Schädeldachknochen verschafft, so erhebt sich die Frage nach ihrer Genese und ihrer Stellung im Gesamtbauplan des Schädels.

Zahlreiche Untersucher der älteren und neueren Literatur haben sehr wohl die überzähligen Schädelknochen erwähnt und beschrieben, ihre Entstehung und mutmaßliche Bedeutung jedoch seltener berührt. Bei den ältesten Anatomen der Neuzeit wie Andernach, Riolan, Worm findet man naturgemäß zunächst nur Beschreibungen der überzähligen Schädelknochen. Aber noch 1913 stellt von Bardeleben summarisch fest: "Über die Entstehung und Bedeutung der meisten, gewöhnlich in größerer Anzahl vorhandenen und demgemäß kleineren Nahtknochen wissen wir soviel wie nichts."

E. G. Bose legt in seiner Antrittsrede in Leipzig 1763 den Nahtknochen keine wesentliche Bedeutung bei, indem sie dazu da seien, die Lücken im Schädeldgewölbe zu füllen, und charakterisierte sie als "Molimina in efformatione suturarum".

Loepp und Lorenz bezeichnen sie als "bedeutungslose anatomische Varianten; ... die Fontanellenknochen sind ihnen gleichzusetzen".

Nach Köhler und Zimmer sind sie "klinisch bedeutungslos".

Psenner (1951) führt sie als eine "weitere Variante" nach der Erläuterung des Inkabeines an, merkt aber an, daß sie die Bathrocephalie belanglose Formanomalie durch eine "übermäßige Schaltknochenwucherung in der Sutura lambdoidea" bedingten, andererseits aber vermehrt bei endokranieller Druckerhöhung zur Schließung der Lücken auftreten.

Diethelm und Sirnad nennen sie "Varianten der Suturen", fanden sie aber ebenfalls bei hydrocephalen Schädeln des öfteren.

Caffey äußert sich dazu folgendermaßen, daß er von "numerous normal variations in the location of ossification centers and in the patterns of the sutures"

spricht. "Not infrequently, ectopic ossification centers appear in the membranous bones of the sutures and fontanelles, giving rise to intrasutural and intrafontanel bones... They are most frequently encountered along the lambdoidal sutures and have no known clinical significance."

Grashey-Birkner (1953) sprechen von Nahtvarietäten, Rauber-Kopsch erwähnen nur das Vorkommen von Schaltknochen,

ebenso Sitsen (1933), der sie "aus losen Knochenanlagen entstanden sein" läßt.

Grob (1938) sieht in ihnen "gewissermaßen Vorstöße über die Ossifikationsgrenze hinaus" und deutet das vermehrte Auftreten von Schaltknochen bei Hydrocephalie als "reparatorischen, der Nahtdehnung entgegenwirkenden Vorgang".

Aber schließlich kommt auch Österreicher (1965), nachdem er bei 722 Schädeln eines altersmäßig weitgestreuten Patientengutes 56-mal (= 7,75 %) Schaltknochen fand, diese aber meist mit anderen Abnormitäten gekoppelt waren, zu dem Schluß, daß die Kombination von Nahtknochen und weiteren Varianten auf die "Belanglosigkeit" der ersteren hinzuweisen scheinen.

Es scheint sich also zunächst kein Ansatzpunkt für eine besondere Bedeutung der Suturenknochen zu ergeben. Will man sich nicht mit dem Gedanken einer Laune der Natur begnügen, muß also ein anderer Blickwinkel der Betrachtung gesucht werden.

Hier bekam die Diskussion um die Bedeutung der Schaltknochen durch die Arbeiten D. Müllers (1958, 1960, 1963) einen neuen Aspekt, indem er auf die das Wachstum von Hirn und Schädelkapsel regulierenden physikalischen Kräfte von Druck- und Zugspannung hinwies. Nicht nur für die Pathologie der Ontogenese darf man diese Kräfte

in Betracht ziehen. Vielmehr liefert die Phylogenese die Legitimation, diese Faktoren grundsätzlich in das Wachstum und die Ausgestaltung des Schädels mit einzubeziehen.

Erst aus einer umfassenden Betrachtung wird sich daher ein neuer Gesichtspunkt für die Beurteilung der Schaltknochen ergeben. Daher sei der Blick zunächst auf die Phylogenese gerichtet.

II. Gesichtspunkte zur Phylogenese

Vergegenwärtigen wir uns das Kopfskelett eines Haies. Dieses völlig knorplig bleibende Skelett umschließt das noch im Verhältnis zur Körpergröße sehr kleine Gehirn "wie eine Röhre" (Benninghoff-Goertler). Dabei wird die Form des Kopfes noch überhaupt nicht von dem Gehirn, sondern durch das noch stark überwiegende Kiemenbogenskelett und durch die Funktion des Kopfes als Wellenbrecher bedingt. Das Hirn selbst nimmt nicht einmal die ganze zur Verfügung gestellte Höhle in Anspruch (Veit 1960).

Verfolgen wir nun die aufsteigende Vertebratenreihe, so zeigen bereits die Amphibien häutig verschlossene Schädelöffnungen, sogenannte Fontanellen, infolge der relativen Größenzunahme des Gehirns und der damit notwendigen Umformung des Schädels. Bei den Reptilien vergrößern sich die Fontanellen, und die Seitenwände fangen an, sich teilweise aufzulösen. Gewissermaßen als Ersatz für diese aufgebrochenen Lücken bildet sich in der Lederhaut ein knöchernes Skelett, das sich aus den Basalplatten der Rochen und Haie ableitet (Benninghoff-Goertler).

Es soll nicht unerwähnt bleiben, daß auch noch andere Wege zur Raumbeschaffung des Gehirns beschritten wurden,

wie etwa die Umlegung des Os petrosium, so daß dieses zur Schädelbasis einbezogen wurde; Vertiefung der vorderen Schädelgrube und Einbeziehung von Wirbelanlagen (Veit, Clara, Köpsel). Beim Menschen schließlich findet man das alte Chondrokranium nur noch als die knorpelig angelegte Schädelbasis vor. "Das Gehirn mit dem Schädeldach ist wie eine Blase über das basal liegende Primordialkranium gequollen" (Benninghoff-Goertler).

Für das in der Aszendens an Volumen stark zunehmende Hirn scheint das Chondrokranium nicht in der Lage gewesen zu sein, sich entsprechend mitzuentwickeln. Dafür tritt die häutige, später verknöchernde Kapsel auf. Dadurch kommen Kapsel und Inhalt nunmehr in unmittelbare Beziehung. Die häutige Kapsel kann und muß sich dem Inhalt anpassen, die Form des Inhaltes annehmen und bei Volumenzunahme nachgeben. Damit sind aber die korrelierenden Beziehungen in den Bereich physikalisch-mechanischer Faktoren getreten: nämlich von Druck- und Zugspannungen. Die neue Schädelkapsel muß nun zwei Aufgaben vereinen: Sie muß ihr Wachstumstempo nach dem des Gehirns mittels der Druck- und Zugspannungen abhängig machen und gleichzeitig als Erbe ihrer alten Funktion ein Skelett aus Knocheninseln aufbauen.

Es ist daraus ersichtlich, daß bei der Abstimmung des Wachstums, sowohl des Hirns als auch seiner Kapsel, die, wie erwähnt, anfangs nichts miteinander zu tun hatten, ein Bindeglied wichtig wird, nämlich ein physikalischer Faktor, der sich durch die Raumausdehnung und -begrenzung in Druck- und Zugspannung manifestiert.

Es ist sozusagen im genetischen Bestand mit enthalten, daß gewisse Vorgänge der Entwicklung sich nach physikalischen Bedingungen ausrichten. Für die in Rede stehenden Schaltknochen ergibt sich damit die Möglichkeit, sie in einem sinnvollen Ganzen des Schädelbauplanes einzu-

ordnen: Vielleicht ist eben gerade eine gewisse "Variations"möglichkeit der Knochenbildung im häufigen Schädel bei gewissen vorgegebenen Bedingungen ein Charakteristikum und eine Notwendigkeit bei dem Problem, dem raumfordernden Hirnwachstum die individuell ausreichende Hülle zur Verfügung stellen zu können.

Liegt in der regelmäßigen Anlage der großen Schädeldachknochen ein durch die Phylogenese genetisch fixiertes Erbgut innerhalb des Gesamtbauplanes vor, so können die Nahtknochen als eine individuelle Reaktionsweise auf das gleiche Prinzip darstellen, dem die regulären Deckknochen in der Phylogenese ihre Entstehung verdanken. Diese Ausführungen mögen genügen, um nun die analogen Beziehungen der Ontogenese aufzusuchen.

III. Gesichtspunkte zur Ontogenese

1. Die Entwicklung des Schädeldaches

Das Schädeldachgewölbe der höheren Vertebraten und damit auch letztlich des Menschen stellte sich als ein Ergebnis der phylogenetischen Hirnentfaltung dar. Damit wurde auch die Entwicklung der Schädeldachknochen als ein bestimmter Ausdruck der Gesamtentwicklung gekennzeichnet. Diese Bezüge gilt es nun, auch für die Ontogenese sichtbar zu machen. In der einheitlichen zunächst bindegewebigen Schädelkapsel treten regelmäßige Ossifikationspunkte auf, die zu größeren Einheiten, den regulären einzelnen Schädeldachknochen auswachsen und endlich das Gewölbe beschließen. Daß auch sie nicht als selbständige Gebilde aufzufassen sind, lehrten bereits die älteren Anatomen.

So weist bereits v. Sömmering (1829) eindringlich darauf hin: "Die Knochenstücke der Hirnschale gehören auf keine

andere Art zusammen, als die Ansätze oder Epiphyses irgendeines langen Knochens... Kein Hirnschalenknochen ist so von der Natur zu einem für sich bestehenden, besonderen Knochen geendigt unterschieden als z.B. das Schenkelbein vom Schienbein, oder die Knochen der Fingerglieder, oder die Gehörknöchelchen." Die Nähte sollten nicht als etwas Trennendes sondern als Verbindendes aufgefaßt werden.

Damit haben wir bereits ein Grundkonzept vorliegen, das von zahlreichen Untersuchern später geteilt wurde. Erdheim (1938) hat dann hauptsächlich fußend auf den Arbeiten von Sömmering (1829), Frédéric (1906), Thoma (1911 - 17), Loeschke-Weinholdt (1922), Davida (1926), Mair (1926, 1929), Troitzky (1932), Bernstein (1933), Sitsen (1933) eine allgemein anerkannte Zusammenfassung der vielfältigen, z. T. sich widersprechenden Ergebnisse gegeben.

Unter dem Anreiz des wachsenden Gehirnes entstehen die ersten Knochenkeiminseln in dem zunächst noch häutigen fetalen Schädel. Es sind kleine Bälkchen, die ungeordnet liegen, alsbald aber bei Vergrößerung des kleinen Knochenscherbens sich radiär auf das Zentrum zuordnen, also in Richtung der zu erwartenden Tangentialspannungen. Bei weiterer Dickenzunahme weisen sie sogar im Schnitt senkrecht zur Oberfläche ana- und kataklin geordnete Richtungen auf. Durch endo- und perikraniellen Anbau verdickt sich der Knochen, wobei sich allmählich die Füße der Knochenbälkchen verbinden und so eine Eburnea interna und externa entsteht. Vom Rand her wird zunächst ein primitiver Geflechtknochen angelagert, der die Bindegewebszüge der noch breiten membranösen Spalten in sich aufnimmt, so daß eine feste Verankerung zustande kommt. Dieser Geflechtknochen wird aber vom Knochen her alsbald abgebaut und durch Lamellen- bzw. spongiösen Knochen ersetzt. Der Knochen vergrößert sich also erstens durch laufende Verknöcherung der Nahtsubstanz, die sich ihrer-

seits als Wachstumsfuge stetig interstitiell regenerieren muß, und zweitens durch endo- und perikranielle Apposition.

Bei dem Wachstum des Schädels muß dieser aber auch seinen Krümmungsradius vergrößern. Es ist nun die Frage, wie der an sich starre Knochen diese Aufbiegung vollzieht. Welcker (1892) dachte sich den Vorgang bei den dünnen Knochen noch rein mechanisch durch Aufbiegung zu erklären, Virchow (1856) und Mijsberg (1932) durch Resorptionsvorgänge, Thoma (1915), Hauschild (1921), Loeschke-Weinholdt (1922), später Doerr (1949) durch ein interstitielles Wachstum zu erklären. Erdheim in Anlehnung an Mair und Bernstein löste das Problem durch den Begriff der "modellierenden Apposition".

Er verstand darunter, wie zahlreiche Beobachtungen gezeigt hatten, daß eine Lamelle unterschiedlich stark angebaut werden kann, so daß "Auskeilungen" von Schichten ähnlich wie in geologischen Formationen vorkommen können. Damit würde eine Vergrößerung des Krümmungsradius der Knochenschale möglich sein, wenn perikraniell in der Peripherie und endokraniell im Zentrum mächtigere Lamellen apponiert werden.

Virchow (1856) hielt die geschilderten Formen des Wachstums nicht für ausreichend und nahm zusätzlich Resorptionsvorgänge von seiten der Dura an, die von Thoma und Mair aufgrund ihrer Beobachtungen abgelehnt wurden. Loeschke und Weinholdt fanden wiederum - ähnlich wie Sicher (1921) für das Fetalstadium und die erste Säuglingszeit Perioden von Wachstumspausen mit duralem Aufbau und von Wachstumsphasen mit duralem Abbau. Diese Vorgänge wurden von Erdheim ebenfalls beobachtet und etwas modifiziert so dargestellt, daß durch Apposition an den Außenseiten der beiden Glastafeln und durch zeitweise Resorptionsvorgänge an den Innenseiten derselben eine allmähliche Verstärkung der Tafeln und eine Transposition der

Kalotte nach außen und damit schließlich eine Volumensvergrößerung des Schädels zusätzlich erreicht wird.

Thoma hatte statt dessen interstitielles Knochenwachstum angenommen, das aber Mair und Erdheim undenkbar wegen der Starrheit des Knochengewebes erschien. Mit diesen Darlegungen bestätigt sich aber das Grundkonzept Meckels. Nicht der einzelne Schädeldachknochen ist ein Gebilde für sich, vielmehr ist er ein Baustein des Ganzen, der Schädelkalotte. Diese ist wiederum der Ausdruck ihres Inhaltes, des Gehirnes. Ein einzelner Schädeldachknochen bedeutet also nur ein Ossifikationszentrum zum Aufbau des gesamten Schädel skeletts und wird in seiner Form und Größe von diesem bestimmt.

Unstreitig erfolgt aber das für die Volumenzunahme wesentlichste Wachstum in den zwischen den einzelnen Knochenscherben gelegenen Bindegewebsstreifen, den späteren Nähten, so daß wir hierüber noch einige Bemerkungen machen müssen.

2. Die Entwicklung der Nähte

Beim Neugeborenen findet man zwischen den einzelnen Schädeldachknochen noch mehr oder weniger breite Bindegewebspalten als Reste der ehemals häutig vorgebildeten Schädelkapsel. Die Ränder verlaufen noch glatt oder leicht gewellt, was als Harmonie bezeichnet wird.

Henderson und Sherman (1946) fanden für die Breiten der Hauptnähte folgende Werte, die sie an 100 Neugeborenen bestimmt hatten: für die zukünftige S. sagittalis 3-17 mm, für die zukünftige S. coronalis 1,5-11 mm und für die zukünftige S. lambdoidea 10 mm (Seitenbild) bzw. 3-11 mm (Sagittalbild). Nach Sitsen (1938) beträgt die Breite der Nahtspalten bei der Geburt jedoch nur durchschnittlich 1 mm.

Im Laufe des ersten Lebensjahres rücken die Knochenränder enger aneinander, etwa auf 0,5 mm. Nach v. Spee kann nunmehr von einer eigentlichen Naht erst gesprochen werden. Ebenfalls betont Felsch (1936), daß eine normale Naht am Ende des ersten Lebensjahres nicht breiter als angegeben sein darf. Hertz und Rosendal (1956) sehen dagegen eine Verbreiterung von mehr als 3 mm zwischen dem 3. und 12. Monat, und von mehr als 2 mm nach dem ersten Lebensjahr als pathologisch an. Nach Tönnis (1959) ist eine Breite von 2-3 mm in den ersten drei Jahren, danach bis 2 mm noch als normal anzusehen.

Die zunächst als Harmonie verlaufenden Nahtländer werden mit dem Ende des ersten Lebensjahres welliger und beginnen, die Nahtzackung auszubilden. Diese ist im wesentlichen mit dem dritten Lebensjahr abgeschlossen, wenn auch noch eine geringe "Nahtbewegung" (Felsch) bis zum 19./20. Lebensjahr stattfindet.

Ähnlich wie die Knochenbälkchen die Richtungen der Zugspannungen erkennen lassen, so ordnen sich die Sharpey'schen Fasern der Nahtspalten in die Richtung der wirkenden Kräfte ein. Sie verlaufen also überwiegend rechtwinklig zum Nahtverlauf. In der Mitte des Nahtstreifens verflechten sie sich mannigfaltig. Hier wird das Gewebe zell- und gefäßreicher, von hier geht überwiegend die interstitielle Vermehrung des Nahtbindegewebes aus, während die Sharpey'schen Fasern an den Rändern vom Knochen laufend eingebaut werden. Indem das Tempo der Ossifizierung über das der Vermehrung der Nahtsubstanz normalerweise überwiegt, nähern sich die Knochenränder einander.

Thoma (1915) erklärte sich die Nahtzackung durch rein physikalische Momente. Da Naht und Knochen überall kleine Dickenunterschiede aufwiesen, müßten demnach auch Spannungsunterschiede im Gewebe entstehen, die zu einer un-

terschiedlich raschen Ossifikation führten. Andererseits nimmt Haas (1930) eine genetische Anlage für die Ausbildung der Nahtzackung an, indem er auf das Nichtvorhandensein gezackter Nähte bei zahlreichen Tierarten aufmerksam macht. Er sieht aber gleichwohl die "langen Nahtzähne" des Hydrocephalus als Ausdruck einer kompensatorischen Leistung zur Ossifikation an. In ähnlicher Weise vertrat Aichel (1926) den Standpunkt der Vererbung, indem er sich auf die Tierversuche v. Guddens stützte: Wurde ein Stück Deckknochen mit Naht entfernt, die Dura aber belassen, so regenerierte die Naht vollständig. Dies blieb jedoch bei Mitentfernung der Dura aus.

Nach Ausbildung der Nahtzackung, ungefähr am Ende des dritten Lebensjahres, hat das Hirn etwa $\frac{2}{3}$, mit sieben Jahren fast seine Endgröße erreicht (Tönnis, Friedmann). Ein geringer Wachstumsschub erfolgt noch einmal mit der Pubertät, bis schließlich im 19./20. Lebensjahr die Endgröße erreicht wird. Das bedeutet andererseits auch für das Flächenwachstum der Schädelkapsel eine erhebliche Minderung der Wachstumsintensität nach dem dritten Lebensjahr, und dies kommt schließlich auch in der Nahtsubstanz zum Ausdruck. Sie wird ärmer an Sharpeyschen Fasern, Zellen und Blutgefäßen. Die Stabilität ist weitgehend durch die verschränkten Nähte gegeben. Das marginale Wachstum ist eben dementsprechend reduziert. Nach Erdheim reicht aber dieser Rest des Nahtwachstums für das Bedürfnis des Gehirns an Volumen noch aus. Tönnis und Encke (1961) konnten sogar an Hirndruckschädeln zeigen, daß auch noch nach dem dritten Lebensjahr bis in seltenen Fällen zum Pubertätsalter noch aktive Nahterweiterungen, also durch interstitielle Nahtsubstanzvermehrung, möglich sind.

Dagegen halten Thoma (1917), Weinholdt-Loeschke (1922), Hauschild (1921), Doerr (1949) dieses für so unerheblich

nach dem dritten Lebensjahr, daß sie ein interstitielles Knochenwachstum für unentbehrlich ansehen.

3. Die Rückbildung der Nähte

"Ebenso verschwinden denn auch oft alle Spuren der Nähte der Hirnschale mit dem Verschwinden der Knorpel-Masse in den Nähten. Dieses Verschwinden der Nähte hat noch niemand, soviel sich der Verfasser erinnert, für etwas Widernatürliches, Krankhaftes angesehen." Diese Ansicht v. Sömmerings (1829) führt wieder auf die Einheitlichkeit des Schädels zurück, indem der einzelne Schädeldachknochen nicht als Individuum, sondern nur gewissermaßen als Ausdruck einer Entwicklungsphase des Schädels angesehen wird. Am Anfang stand die einheitliche Bindegewebskapsel, am Ende das einheitliche - gegebenenfalls nahtlose - Schädeldachskelett. Doch hat eben gerade die Nahtobliteration durch ihr so verschiedenes Verhalten immer wieder wissenschaftliche Beobachtung auf sich gezogen.

Die ersten großen Übersichten von Nahtobliterationen gehen auf Frédéric (1906) zurück, die später von Davida (1926) bestätigt wurden. Nur in einem sehr groben Schema läßt sich eine Einteilung für die zeitliche Reihenfolge der Obliterationen geben. Danach unterscheidet man Nähte, die bis zur Geburt (Sut. mendosa), solche, die in den ersten Kinderjahren (Sut. frontalis) und schließlich alle diejenigen, die im wesentlichen nach abgeschlossenem Schädelwachstum zu veröden beginnen. Bei letzteren beginnt die Pfeilnaht, der sich die Kranznaht und endlich die Lambdanaht anschließen (Frédéric, Davida, Felsch, Encke). Doch sind die Ausnahmen davon sehr häufig, so daß Davida (1926) feststellt, "... daß zwar ein unverkennbarer Parallelismus zwischen Lebensalter einerseits und

Höhe der Prozentzahlen und Verknöcherungsdurchschnittszahlen andererseits" bestehe, daß aber dieser Zusammenhang nur bei größeren Gruppen zu ermitteln sei; im Einzelfall könne nicht aufgrund des Obliterationsstadiums auf das Schädelalter zurückgeschlossen werden, findet man doch Greisenschädel mit noch fast völlig offenen Nähten, andererseits aber jugendliche Schädel mit fast vollständiger Obliteration, ohne daß pathologische Umstände vorgelegen hätten. Im Durchschnitt ist jedoch im dritten Dezennium der Beginn der Nahtverödung anzusetzen. Sie wird aber auch früher angetroffen. Lenhossék (1917) fand 13,4 %, Bolke (1919) 18,8 % Obliterationen an kindlichen und jugendlichen Schädeln ohne Mißbildung vor. Sitsen (1935) macht auf die Schwierigkeit aufmerksam, überhaupt die ersten punktförmigen Verknöcherungen von vielleicht 0,1 mm an einer etwa 12 cm langen Naht zu bemerken, so daß der Obliterationsgewinn sicher früher liege.

Die Verknöcherung beginnt nach Frédéric am inneren Drittel der Spongiosa und der Tab. interna. Den Grund dafür sucht Mair (1926) in der Keilform der Naht. Wiegand (1955) fand dagegen häufig die Externa zuerst verknöchert, so daß man von einer Gesetzmäßigkeit nicht sprechen könne. Nach Aussage der großen Statistiken von Davida liegen aber zwischen der Obliteration der Interna und Externa ca. 8 Jahre.

Als Ursachen für die Nahtverknöcherung werden von Thoma (1917) und Loeschke-Weinholdt (1922) das Schwächerwerden der Nahtlinienbewegung, die zunächst eine Verknöcherung verhinderte, von Loeschke-Weinholdt zusätzlich die durch Hirnatrophie bedingte Saugwirkung in Verbindung mit Ernährungsstörungen der Nahtsubstanz verantwortlich gemacht. In Anlehnung an Thomas Nahtlinienbewegungen sieht Sitsen (1935) in dem direkten und indirekten Nahttrauma

den Grund für punktförmige Obliterationen. In den dazwischen liegenden Partien sei dann keine Spannung mehr vorhanden, also auch kein Ossifikationsreiz, so daß die vollständige Nahtsynostose kein normaler Endzustand sei.

Diesen mehr auf physikalische Momente gestützten Erklärungen sind die Ansichten von Haas (1930), Frédéric (1906), Erdheim (1938), Tönnis (1959) und Friedmann (1963) entgegenzustellen, die in der Nahtverknöcherung einen genetisch bedingten Vorgang sehen. Nach Erdheim (1938), Tönnis (1959), Encke (1961) ist der Nahtsubstanz eine bestimmte Wachstumspotenz beizumessen. Sie kann durch Hirndruck z.B. erhöht werden und zur Nahtverbreiterung führen. Mit dem Ende des Hirnwachstums ist dann auch die Wachstumspotenz der Naht erschöpft. Sie verliert damit ihre "non-ossifikatorische" Eigenschaft (Laitinen 1960) und kann dann obliterieren.

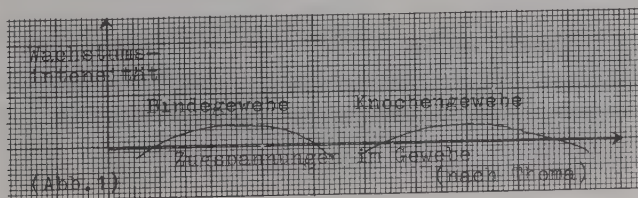
IV. Die Schädelform als Ausdruck physikalisch-mechanischer Faktoren

Aus der bisherigen Darlegung konnte aufgezeigt werden, daß die einzelnen Bauelemente des Schädels vererbten Anlagen ihr Dasein verdanken, daß ihre Erscheinungsformen aber durch mechanische Gesetzmäßigkeiten mitbestimmt werden. Daher soll nun eine Darstellung erfolgen, die die innerhalb der Organentwicklung entstehenden mechanischen Faktoren eingehender darstellt.

Bereits von Sömmerring (1929) spricht von dem wachsenden Gehirn, das die Nähte "sanft auseinandertreibt". Später konnte Thoma (1913) bereits nachweisen, daß in der fetalen Schädelkapsel ein positiver durch das Wachstum des Gehirns bedingter Druck herrscht. In diesem noch

wasserähnlichen, zerfließlichen Schädelinhalt breitet sich der Druck hydrostatisch nach allen Seiten gleichmäßig aus. Dieser Druck trifft auf die Schädelkapsel und setzt sie unter eine entsprechend große Spannung, die ihrer Natur nach als tangentielle Zugspannung aufgefaßt werden muß. Da die Kapsel nicht ohne weiteres nachgibt, sorgt sie dafür, daß ein gewisser Innendruck aufrechterhalten bleibt. So entsteht das Bedürfnis, bei gegebener Oberfläche möglichst viel Volumen zu umfassen. Bei dieser Problemstellung wird - wie aus der Mathematik bekannt - die Kugel als günstigste Lösung angestrebt. Ohne weitere modifizierende Einflüsse wäre also ein kugelförmiger Kopf als Endgestalt zu erwarten.

Nach Thoma (1911) treten nun durch die auseinanderwachsenden Hirnklappen Orte mit erhöhten Zug- und Druckspannungen auf, die sogenannten Druckpole. Von hier aus überwiegen nun Zugspannungen, die vom Druckpol meridional über die Oberfläche auslaufen und den späteren Knochenbälkchen die Richtung geben. Nach Sitsen (1933) sind es die Nähte, die besondere Spannungslinien darstellen, so daß in den freigelassenen Feldern durch Dehnungsreiz die Ossifikation ausgelöst würde. Thoma (1913) legt diesen Wachstumsvorgängen ein Gesetz zugrunde, wonach in jedem Gewebe ein gewisser Zug als Wachstumsreiz wirke. Erhöht er sich, so resultiere erst Zunahme, dann Abnahme der Wachstumsgeschwindigkeit daraus. Dasselbe gelte auf höherem Niveau, bei Erreichen einer kritischen Spannung für die Ossifikation und das interstitielle Knochenwachstum. Bei Steigerung der Spannung nehmen beide erst zu, dann lassen sie nach, und schließlich gehen sie in Resorptionsvorgänge über. (s. Abb. 1)



Diese Thoma'sche Druckpoltheorie wurde bereits von Loeschke-Weinholdt (1922) mit dem Hinweis auf den Anencephalus abgelehnt, der wohl seine Deckknochen angelegt, aber die Schädelform mangels Inhaltes nicht ausgestaltet hat.

Die Mikrocephalie bzw. Mikrencephalie (Schönberg und Sinatsbachsch 1960) steht mit ihrer Gehirnhypoplasie als anschauliches Beispiel zwischen dem Anencephalus und dem normal entwickelten Gehirn, wie die etwas kantigen Schädeldachformen dies auch demonstrieren. Die Gedanken von Thoma und Weinholdt hat Müller (1958, 1960, 1963) wieder aufgenommen und für die Formabweichungen des Schädels eingehender analysiert. Sie seien in den uns betreffenden Bezügen hier kurz entwickelt. Danach liegt die Gestaltung der Schädelform in zwei miteinander konkurrierenden Prinzipien, die sich gegenseitig beeinflussen:

1. ein expansives, raumforderndes: das wachsende Gehirn,
2. ein zügelndes, begrenzendes: die Schädelkapsel.

Das Hirn kann nur wachsen, wenn sein Wachstumsdruck - in Zugspannungen der Nähte umgewandelt - daselbst als Wachstumsreiz wirkt. Umgekehrt wird die Schädelkapsel durch Aufrechterhaltung der Spannung nach einer zur Kugel strebenden Form verlangen, wie oben bereits ausgeführt, also zur räumlich günstigsten Form hinneigen. Für das normale Wechselspiel von Schädelinhalt und Kapsel sei an das anschauliche Beispiel des stark verformten Kopfes eines Neugeborenen erinnert, der sich in wenigen Tagen wieder normal ausformt. Tritt nun von seiten des Schädelinhaltes ein erhöhter Volumenbedarf ein, wie dies z.B. beim Hydrocephalus der Fall ist, so reagiert die Schädelkapsel mit erhöhtem Flächenwachstum, gleichzeitig nähert sich aber die Schädelform zwangsläufig der Kugel. In extremen Fällen kann der Gesichtsschädel dann nur noch wie ein Anhängsel an dem enorm vergrößerten, ballonförmigen Hirn-

schädel hängen. Gewinnt das zweite Prinzip das Übergewicht, indem es auf den Druck- Spannungsreiz nicht genügend mitwächst, so tritt der Formenkreis der Kraniostenosen auf. Bei normalem Hirnwachstum ist dies der Fall, wenn eine oder mehrere Nähte ihre "non-ossifikatorische" (Laitinen 1960) Eigenschaft verlieren und somit vorzeitig veröden. Es entsteht dann eine Wachstumshemmung rechtwinklig zur Nahtrichtung. Dieser Wachstumsausfall bewirkt nun durch Erhöhung des intrakraniellen Druckes vermehrtes Wachstum an den gegebenenfalls noch offenen Nähten nach dem Thoma'schen Wachstumsgesetz. Dies führt schließlich durch sein kompensatorisches Flächenwachstum zu einer Volumenvermehrung. Da der Volumenzuwachs in diesem Falle nur an umschriebener Stelle auftritt, erfährt die Grundform des Schädels eine Änderung, die sich von der Kugel entfernt. Auf diese Weise kann sich ein vielfältiges Formenspiel je nach Lage der Synostose entwickeln. Es sei hier nur nebenbei erwähnt, daß Virchow (1856) den Dolichocephalus bereits mit der prämaturen Sagittalsynostose in Verbindung brachte. Dagegen geht der Pyrgo- oder Turricephalus mit einem vorzeitigen Verschluß der Kranznähte, der Oxycephalus mit einem häufig schon pränatalen Verschluß aller Nähte einher; und schließlich beruht der Plagiocephalus häufig auf asymmetrischen Nahtverschlüssen. Allerdings sind diese Beziehungen bestritten worden, da zahlreiche Beobachtungen von prämaturen Nahtsynostosen ohne Schädeldeformitäten gemacht wurden (Bolke 1919, Lenhossék 1916, Hauschild 1921). Diese Autoren hatten ein interstitielles Knochenwachstum angenommen. Bolke deutete die prämatüre Nahtsynostose als Atavismus, da sich bei Affen regelmäßig Nahtobliterationen vor dem Ende des Hirnwachstums fanden.

Aus diesen Darlegungen sollte hervorgehen, daß auch die ontogenetische Schädelgestaltung auf zwei voneinander

abhängige Organentwicklungen zurückzuführen ist, die durch physikalische Beziehungen aufeinander abgestimmt sind. Überwiegt ein Moment, so treten Spannungen auf, die zu einem erneuten Ausgleich von Raum und Oberfläche drängen. Sehen wir in der Nahtspannung den adäquaten Reiz zu gesteigertem Nahtflächenwachstum, so kann diese nach unseren Ausführungen sowohl durch einen raumfordernden Prozeß als auch durch eine zu starke Zügelung seitens der Schädelkapsel hervorgerufen werden.

V. Die überzähligen Schädeldachknochen in ihrer

Abhängigkeit vom Schädelinnendruck

Für die Entstehung der Schaltknochen sehen fast alle Autoren die Ursache in zusätzlichen Knochenkeiminseln.

Meckel (1809) hatte bereits diese accessorischen Ossifikationszentren an den Schuppenrändern von Embryonen beobachtet und festgestellt, daß sie normalerweise später der Schuppe einverleibt werden und damit größtenteils wieder verschwinden. Er erwog drei Möglichkeiten ihrer Entstehung:

1. Hemmung auf niedrigerer Bildungsstufe
2. Luxurierende Vegetationsprozesse
3. Bloße Bildungsabweichungen.

Mit Blumenbach, Loder, Sandifort (Meckel 1809) teilte er die Beobachtung, daß bei "Wasseranhäufung in den Hirnhöhlen am häufigsten Wormische Knochen" zu finden seien und folgert daraus, daß durch den intrakraniellen Druck die Knochenkeime auseinandergedrängt und am Zusammenfließen gehindert würden.

Virchow (1851) nahm "Ossifikationen ungewöhnlicher Punkte" an. Nach Haas (1930), Friedmann (1963), Müller (1963)

handelt es sich um isolierte Knochenkerne und abgesprengte Nahtzacken; letzteres nehmen auch Rauber-Kopsch, Loepp-Lorenz, Psenner (1951), Encke (1961), Loeschke-Weinholdt (1922) an. Günter (1956) führt eine erbliche Konstitution für die zusätzliche Bildung von Knochenkernen an.

Thoma (1915) dagegen erklärt sich das Auftreten der Nahtknochen aufgrund seines Spannungsgesetzes, ähnlich wie er dies für die ersten Knochenkeiminseln der großen Deckknochen tat. Während jedoch im letzteren Falle die auswachsenden Hirnklappen für die Druckpole und damit lokal erhöhten Spannungen die Ursache zur Ossifikation seien, nimmt er bei ersteren inselförmig erhöhte Spannungen in den noch breiten Nähten an, die durch zusätzliche Schrägspannungen auftreten könnten. Sitsen (1935) fand häufig in der S. lambdoidea Knorpelinseln, die als Knochenkeime für Nahtknochen angesehen werden könnten, und deren Entstehung er auf die hier besonders intensive Nahtlinienbewegung zurückführte, indem er die Befunde mit denen einer Pseudartrose verglich.

Nach Müller (1963) sieht der Vorgang folgendermaßen aus: Ähnlich, wie sich zunächst die primären Knochenkeiminseln der großen Deckknochen bilden, so treten später an den Rändern der Schuppen zahlreiche kleine Knocheninseln auf, die normalerweise in den Deckknochen mit hineinfließen. Bleibt dieser Vorgang aus, so bilden sich um die Knocheninseln normale Nähte, infolge derer die accessorischen Knochen selbständig in Erscheinung treten. Man kann nunmehr grundsätzlich zwei Arten der Entstehung accessori-scher Knochen annehmen. Die erste geht auf zusätzliche Knochenkeime zurück, die anlagemäßig vorhanden sind, wie die der normalen Schädeldachknochen auch. Es bedarf nur eines Umstandes, der das Zusammenfließen der großen Schuppe verhindert.

Die Momente, die ein Zusammenfließen der accessorischen Knochenkeiminseln verhindern, sind einerseits in den erhöhten Nahtspannungen zu sehen. Sie ziehen die Knocheninseln von den Schuppenrändern ab, indem sie gleichzeitig das interstitielle Nahtwachstum stimulieren. So ist nach Erdheim (1938), Tönnis (1958), Encke (1961) die Nahtverbreiterung bei erhöhtem Druck nicht im passiven Sinne als Dehnung aufzufassen, vielmehr zeigt sie das rasche interstitielle Nahtwachstum an, mit dem die Ossifikation an den Knochenrändern Schritt halten kann.

Andererseits ist das Zusammenfließen der Knocheninseln erschwert oder gar unmöglich, wenn Anlage oder gar hormonell bedingte Ossifikationsstörungen vorliegen. Es ist interessant, daß gerade bei diesen Erkrankungsformen sehr zahlreiche Schaltknochen beobachtet werden. Virchow (1851) erwähnt beim Kretinenschädel zahlreiche, Hyrtl (1860) etwa 300 Schaltknochen, Friedmann (1963) solche beim Myxoedem, Günter (1955/56) weist besonders hinsichtlich der Osteogenesis imperfecta auf das bisweilen sehr zahlreiche Auftreten von zusätzlichen Schädelknochen hin. Schiffer (1966) fand beim Down-Syndrom neben verzögertem Nahtverschluß und infantilem Typ der Nahtzähnelung in ca. 26 % der Fälle multiple Nahtknochen. Ebenso sind die zahlreichen Schaltknochen bei der Dysostosis cleidocranialis bekannt (Ellegast, Fanconi, Friedmann, Caffey, Köhler, Pitzen).

Angelegentlich der Publizierung eines besonders markanten Falles von D. c. c. stellt H. Schäfer (1956) fest: "Die damit entstehenden Worm'schen Schalt- oder Nahtknochen sind geradezu charakteristisch für die D. c. c.". In diesem Falle bestanden die oberen und hinteren Partien der Scheitelbeine fast nur aus Schaltknochen, die 14 Monate nach der Geburt noch gut zu erkennen waren und keine Neigung zur Verschmelzung erkennen ließen. Eine Nahtzackung war kaum ausgeprägt.

Die zweite Art der Entstehung von Nahtknochen wäre die, die auf die Vorstellungen Thomas (1915) zurückgeht. Wenn also erhöhter interkraniieller Druck als Stimulanz für Ossifikation und Nahtwachstum anzusehen ist, der zu Nahtverbreiterung und lang ausgezogenen Nahtzähnen führt, so wäre sehr wohl vorzustellen, daß bei diesen intensivierten Vorgängen auch Ossifikationen in der Nahtsubstanz vorkommen, die nicht unmittelbar den Anschluß an den Schuppenrand gewinnen und derart von Nahtgewebe umschlossen bleiben. Daß auch dieser Vorgang nicht nur ein theoretisches Interesse hat, zeigen die Beobachtungen an Kraniotomien. Werden die zur Entlastung angelegten Knochenfurchen nicht mit lyophilisierter Dura gedeckt, so können sich alsbald kleine Knocheninseln bilden, die in Kürze den erzielten Effekt wieder zunichte machen (Müller 1963 und Krenkel 1968).

Stellt man die Gruppe der durch erhöhten Schädelldruck und der durch eine Ossifikationsstörung entstandenen Schaltknochen gegenüber - letztere würde der Klasse der Partialknochen nach Günter angehören -, so ergibt sich auch das Kriterium für die Differenzierung der Schaltknochen selbst. In letzterer Gruppe, bei der kein erhöhter, teilweise eher ein verminderter interkraniieller Druck anzunehmen ist, werden die Schaltknochen eher eine polygonale Form bei wenig komplizierter Nahtführung erkennen lassen. Bei der ersten Gruppe dagegen werden die tangentialen Zugkräfte in der Ausgestaltung der Schaltknochen sich manifestieren, d.h., da sich die Zugspannungen in den Nähten rechtwinklig zu deren Verlauf auswirken, wird man eine Orientierung der Schaltknochen quer zur Naht erwarten dürfen. Bekanntlich sind die im Gegensatz zur zweiten Gruppe verlängerten ausgezogenen Nahtzacken als eine gleichsinnige Veränderung anzusehen. Die Nähte der Schaltknochen selber werden quer zu den Spannungsrichtungen ebenfalls stärker ausgezogen sein, diejenigen,

die mit ihnen gleichlaufen, eher gerade im Sinne einer Harmonie. Auf diese Ausrichtung der Schaltknochen hat Müller (1960 und 1963) hingewiesen. Man hat damit ein Kriterium in der Hand, diejenigen Formen, die infolge einer frühkindlichen Hirndruckerhöhung entstanden sind, von anderen Formen abzusondern.

Gegenüber den eigentlichen Schaltknochen ist noch eine Gruppe von außergewöhnlichen Schädeldachknochen zu besprechen, nämlich die der Elementarknochen. Es handelt sich dabei definitionsgemäß um Knochen mit regelmäßig abgelegten Knochenkernen, die normalerweise mit anderen Knochenanlagen bei der Geburt bereits völlig oder nahezu zu einer Einheit verschmolzen sind.

Es handelt sich in erster Linie um das sogenannte Inkabein, in zweiter um das durch die S. parietalis geteilte Os parietale bipartitum.

Nach Meckel (1809) und Grob (1938) entsteht die Unterschuppe des Hinterhauptbeines aus einem, die Oberschuppe aus mehreren, z.T. inkonstanten Paaren von Knochenkernen. Diese sind normalerweise bei der Geburt mit dem Körper des Hinterhauptbeines zu einem einheitlichen Knochen verwachsen. Lediglich die S. mendosa weist noch auf verschiedene Anlagen von Ober- und Unterschuppe. In seltenen Fällen bleibt die Vereinigung der beiden Schuppenteile aus. Sie sind dann durch die S. transversa getrennt. Die selbständig gebliebene Oberschuppe wird dann als Inkabein bezeichnet. Bleiben auch einzelne Kerne der Oberschuppe getrennt, so entsteht ein Os Inkae bi-tri-quadrupartitum.

Thoma hatte die Nahtlinienbewegung für das Offenbleiben der Nähte verantwortlich gemacht. Sie sollte durch Puls- und Atemwelle, aber auch durch den von außen angreifenden Muskelzug der Kau- und Nackenmuskulatur bewirkt sein. Hierfür bietet sich nun ein besonders einleuchtendes Beispiel. Der Ansatz der Nackenmuskulatur reicht nor-

malerweise über die einstige S. transversa an die Oberschuppe hinauf. In seltenen Fällen der europäischen Bevölkerung ist er auf die Unterschuppe beschränkt, dann bleibt die S. transversa erhalten. Dasselbe gilt von den Inkaschädeln (Rauber-Kopsch). Das heißt aber, daß Ober- und Unterschuppe in diesen letzteren Fällen mechanisch sehr unterschiedlich beansprucht werden, und somit dieses Beispiel besonders deutlich macht, daß die Nahtlinienbewegung die Nahtverknöcherung aufhalten kann.

Eine Parallele aus dem Tierreich unterstreicht dieses Faktum. Wiederkäuer, deren Nackenmuskelansatz bis zu den Parietalia reicht, zeigen eine frühe Synostisierung der Lambda- und hinteren Sagittalnaht. Umgekehrt bilden Tiere, deren Muskelansatz nur die Unterschuppe beansprucht, ein Os interparietale aus (Müller 1960). Das sehr seltene Os parietale bipartitum gehört ebenfalls hierher. Lambertz (1908) und Köhler (1939) hatten je zwei Knochenkerne für die Parietalia entdeckt, die sich normalerweise in der achten bis zehnten Woche vereinigen. In dem oben zitierten Fall von D. c. c. fand sich außer den zahlreichen Schaltknochen auch ein Os parietale bipartitum, das seine Erhaltung der Ossifikationsstörung verdankte.

Nach den bisherigen Ausführungen könnte man das eingangs zitierte Einteilungsschema von Günter etwas modifizieren, indem man die überzähligen Knochen regelmäßig angelegter Keime, also die Elementarknochen, denen unregelmäßig angelegter Keime, den Schaltknochen, gegenüberstellt. Schließlich haben alle Schaltknochen dies gemeinsam, daß sie

1. ganz überwiegend im Bereich der Lambda- und hinteren Pfeilnaht vorkommen,
2. der Anzahl nach völlig variabel sind und

3. bei ungenügender Ossifikation der noch membranösen Schädelhülle als zusätzliche Ossifikationszentren in Erscheinung treten. Sie unterscheiden sich in den sie zur Erscheinung bringenden Ursachen: in der einen Gruppe erhöhte Zugspannungen der Nahtsubstanz, in der anderen endogen oder hormonell bedingte Ossifikationsstörungen.

Das Symptom Schaltknochen kann also einerseits ein Hinweis auf eine endogene, anlage- oder hormonell bedingte Systemerkrankung der Ossifikation, andererseits ein Ausdruck für eine im Säuglings- und Kleinkindesalter stattgehabte Spannungserhöhung der Schädelkapsel sein. Im zweiten Falle sind Nahtknochen nicht pathognomonisch für ein bestimmtes Krankheitsgeschehen. "Ihre Zuordnung kann also nur im Rahmen der Pathogenese eines Prozesses, nicht aber im Sinne einer Ätiologie erfolgen." (D. Müller 1963) Und Weinholdt (1922) schreibt: "Das Vorhandensein von Schaltknochen macht es ... wahrscheinlich, daß einmal, und zwar spätestens in der ersten Zeit nach der Geburt ein erhöhter Innendruck geherrscht hat." Schaltknochen können wir demnach in der angegebenen Zeit erwarten

1. bei einem gesteigerten Raumbedürfnis seitens des Schädellinhaltes,
2. bei einer ungenügenden Angleichung des Schädelwachstums an das normale Hirnwachstum,
3. bei endogen oder hormonell bedingter Ossifikationsstörung.

VI. Zur Häufigkeit des Auftretens von Schaltknochen in der Literatur

Geht man der Häufigkeit der Schaltknochen nach, so begegnet man erheblichen Unterschieden in den Angaben der

Literatur. Dies hängt einerseits stark von der Methodik des Untersuchers, andererseits von der Art des Untersuchungsgutes ab.

Die Untersuchung an einem mazerierten Schädel ist zweifellos einfacher und genauer gegenüber einer solchen an Röntgenfilmen, die durch Aufnahme-richtung, Filmqualität usw. die Diagnose der Nahtknochen erschweren können. Zum anderen spielt die Altersverteilung eine erhebliche Rolle; denn, wenn bei fortschreitendem Alter mit einer Zunahme der Nahtobliteration gerechnet werden muß, so werden auch die Nahtknochen eine altersentsprechende Tendenz zum Verschmelzen zeigen.

So fand Welcker (1892) bei 519 Schädeln 232-mal Nahtknochen (= 44,7 %). Encke (1961) fand an 127 normalen Schädelaufnahmen in 25,5 % der Fälle Schaltknochen, bei seinem pathologischen Krankengut mit gesteigertem Hirndruck von 387 Fällen in 29,1 % Suturenknochen. Mit 20,6 % bei 257 normalen Schädeln vom Säuglingsalter bis zum 18. Lebensjahr hatten Tönnis und Kleinsasser (1959) ein ähnliches Ergebnis. Eine genaue Aufschlüsselung der Schaltknochen nach Altersgruppen findet man bei Grob (1938). Bei 500 Schädelröntgenogrammen des 1. bis 20. Lebensjahres steigt die Zahl der Fälle mit Nahtknochen von 14 % im 1. Lebensjahr (Lj.) auf 48 % für das 3. bis 6. Lj. an, um dann wieder bis auf 19 % im 11. bis 15. Lj. abzusinken.

Eine ähnliche altersabhängige Zahlenbewegung ergab sich bei den Untersuchungen Österreichers (1965) an 722 Schädelaufnahmen eines altersmäßig weit gestreuten Patientengutes. Insgesamt waren darunter 56 (= 7,8 %) Fälle mit Nahtknochen vertreten, die am häufigsten dem ersten Jahrzehnt (25-mal) und dem zweiten Jahrzehnt (11-mal) angehörten.

Von diesen hatten 12 Patienten (= 21 %) eine frühkindliche Hirnschädigung erlitten. Eine Gegenprobe mit 56 Fällen gleicher Altersverteilung mit frühkindlicher Hirnschädigung ergab eine Häufigkeit von 10 (= 17,8 %) an Nahtknochen. Daher kommt Österreicher zu dem Schluß, daß dem Auftreten von Nahtknochen keinerlei klinische Bedeutung zukomme. Ähnliche Frequenzen werden für das durchschnittliche, alle Altersklassen betreffende Auftreten der Schaltknochen von Gstettner (1917) mit 5 %, von von Spee (1896) mit 6 % und Felsch (1936) mit 4,2 % angegeben.

Unter diesen Voraussetzungen erschien es erstrebenswert, das Vorkommen der Schaltknochen an einem größeren Krankengut zu überprüfen, und zwar gerade in dem Sinne, inwieweit sich eine Koinzidenz gerichteter, ausgezogener Schaltknochen mit Zuständen erhöhter Schädeldruck- und Zugspannungen nachweisen ließe.

B. Spezieller Teil: Mitteilungen über eigene Untersuchungen

I. Das Untersuchungsmaterial

Das für die Untersuchungen erforderliche Bildmaterial wurde von der Röntgenabteilung der Universitätskinderklinik Kaiserin Auguste Victoria Haus zur Verfügung gestellt. Es handelte sich um Schädelaufnahmen von Patienten des 1. bis 15. Lebensjahres, hauptsächlich aus den Jahren 1960 bis 67. Grundsätzlich wurden zunächst die nativen Sagittal- und Seitenübersichtsaufnahmen herangezogen. In mehreren Fällen standen noch zusätzliche Bilder von Vergleichsaufnahmen in größeren und kleineren Zeitabschnitten, sowie Spezialaufnahmen zur Verfügung, die zur Beurteilung gegebenenfalls mitbenutzt wurden.

II. Die Untersuchungsmethoden

In Anbetracht der Tatsache, daß Schalt- oder Nahtknochen überwiegend in der Sagittal- und Lambdanaht auftreten, wurden zur statistischen Auswertung nur die Befunde dieser Nähte herangezogen. Dementsprechend erfolgte zunächst die Orientierung an der sagittalen Übersichtsaufnahme. Erst in zweiter Linie wurde das Seitenbild zur Beurteilung herangezogen, um entweder die Befunde des ersteren zu bestätigen, oder, wenn dieses keine eindeutige Nahtdiagnose zuließ, die Befunde an letzterem zu erheben. War infolge Überprojektion der Lambdanahtschenkel die Entscheidung über das Vorliegen von Nahtknochen nicht eindeutig, so wurde der Fall als negativ gewertet. Wurden Schaltknochen aufgefunden, so wurden sie zunächst nach ihrer Anzahl - einzeln, bis zu dreien und mehr als drei - unterschieden. Im weiteren wurde eine Unter-

teilung in bezug auf die Größe vorgenommen. Hierbei galt als klein, wenn ein Schaltknochen innerhalb der gegenüberliegenden Nahtausläufer einer normal komplizierten Naht (im Brocaschen Schema etwa Grad 4)* liegt, bzw. diese nicht wesentlich verbreitert war, oder bei einer sehr einfachen Naht 12 mm in der Länge und Breite nicht überschritt. Inkabeine wurden, sofern nicht außerdem weitere Schaltknochen vorhanden waren, nicht mit dazu gerechnet.

Die für unsere Untersuchung wichtigste Klassifizierung lag darin, ob der Nahtknochen eine bestimmte Ausrichtung nach den anzunehmenden Zugspannungen erkennen ließ. In diesem Sinne wurde gewertet, wenn die Längsachse des Nahtknochens quer zum Nahtverlauf stand und bzw. oder entsprechend spitze Nahtausläufer in Richtung der Zugspannung zeigten, die seitlichen Ränder der Nahtknochen aber mehr oder weniger glatt begrenzt waren. Alle in dieser Beziehung nicht einwandfrei klassifizierbaren Fälle wurden zu den nicht gerichteten Nahtknochen gerechnet.

Mit diesen Kriterien wurde zunächst ein Bildmaterial von 206 Patienten durchgesehen und analysiert. Die nach den oben angegebenen Kriterien erhaltenen Befunde wurden nun nach Alter sowie nosologischen Einheiten aufgeschlüsselt. Dabei wurden letztere in drei Gruppen zusammengefaßt:

- a) alle jene Fälle, bei denen eine intracranielle Druckerhöhung nach Art der Erkrankung und Vorgeschichte nicht anzunehmen war;
- b) Fälle, bei denen eine Druckerhöhung nicht nachgewiesen wurde, aber nach Kranken- und Vorgeschichte eine solche möglicherweise bestanden hatte;
- c) Fälle, die mit einer sicher nachgewiesenen interkraniellen Druckerhöhung einhergehen.

* Erläuterung s. Anhang, S. 60

Für die Altersgruppierung wurde folgende Einteilung gewählt:

- 0 - 4 Monate
- 5 Monate bis 2 Jahre
- 2 Jahre bis 5 Jahre
- 5 Jahre bis 10 Jahre
- mehr als 10 Jahre.

Die erste Gruppe sollte einen Ausgangswert von Schaltknochenraten ermitteln. Die zweite Gruppe begrenzt etwa das Alter, in dem Nahtknochen noch gebildet werden könnten. Die nächsten, etwas weiter zusammengefaßten Altersstufen sollten Auskunft über das Bestehenbleiben bzw. das Verschwinden der Schaltknochen geben.

Dieser an Zahlen nicht sehr großen, aber positiv in bezug auf das Vorkommen von Schaltknochen ausgelesenen Reihe A wurde eine wesentlich größere Gruppe B von 616 Fällen aus dem laufenden Krankengut gegenübergestellt und im einzelnen verglichen. Beide Untersuchungsreihen beinhalten also Bilder von 822 Patienten. Dazu kamen zwei kleine Sondergruppen, z.T. aus diesem, z.T. aus weiterem Material zusammengestellt, so daß insgesamt 842 Fälle zur Untersuchung kamen.

III. Die Untersuchungen des Krankengutes

1. 206 Fälle eines ausgelesenen Materials:

Untersuchungsreihe A

a) Beschreibung des Krankengutes und der Untersuchungen

Diese Gruppe kam dadurch zustande, daß Fälle mit Schaltknochen, gleich welcher Grunderkrankung, und Fälle, die

eine intrakranielle Druckerhöhung aufzuweisen hatten, also hauptsächlich Hydrocephalien verschiedener Genese zusammengetragen wurden. Sie stellt damit hinsichtlich des Auftretens der Nahtknochen und nosologisch eine positive Auswahl dar. Die Frage ging zunächst darum festzustellen, ob sich eine Unterscheidung von Schaltknochen in bezug auf Form, Häufigkeit und Alter an pathologisch erhöhten Hirndruckzuständen im frühesten Kindesalter gegenüber normalen Hirndruckzuständen vornehmen ließe. Diese Gruppe von 206 Patienten setzt sich aus 132 Knaben (= 64,1 %) und 74 Mädchen (= 35,9 %) zusammen (s. Tab. 2). Die Zusammensetzung des Alters geht aus Tabelle 3 hervor. Auffällig stark ist hierbei die zweite Altersgruppe vom 5. Monat bis zum 2. Lj. vertreten, was sicher mit dem Zustandekommen dieser Gruppe zusammenhängt. Bei der nosologischen Gruppierung ergab sich nun folgendes Bild:

Hydrocephali mit und ohne Druckerhöhung

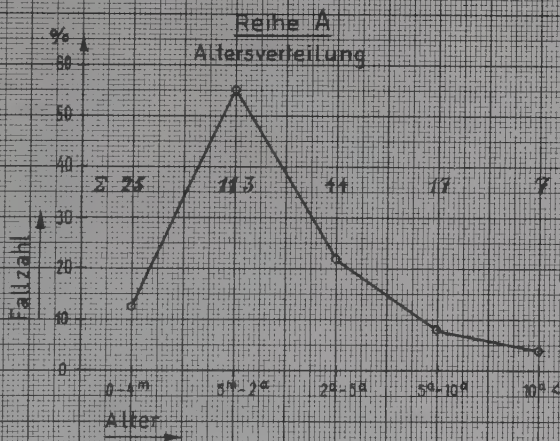
Hydrocephalus (hypersecretorius und ungeklärter Ursache)	33
Toxoplasmose	15
Meningitis	9
Entwicklungsrückstand und cerebraler Prozeß	27
Krampfleiden	17
Spastiker	9
Tumoren	12
Myelo-meningocelen	5
Geburtstrauma	8
Hirnmißbildung	1
Craniotabes	1
	137
	===

Verteilung der Schaltknochen
auf die Geschlechter
(Reihe A)

	+	-
♀	57 (=77,0%)	17 (=23,0%)
♂	110 (=83,4%)	22 (=16,6%)

+ = Fälle mit Schaltknochen
- = " ohne "

(Tab. 2)



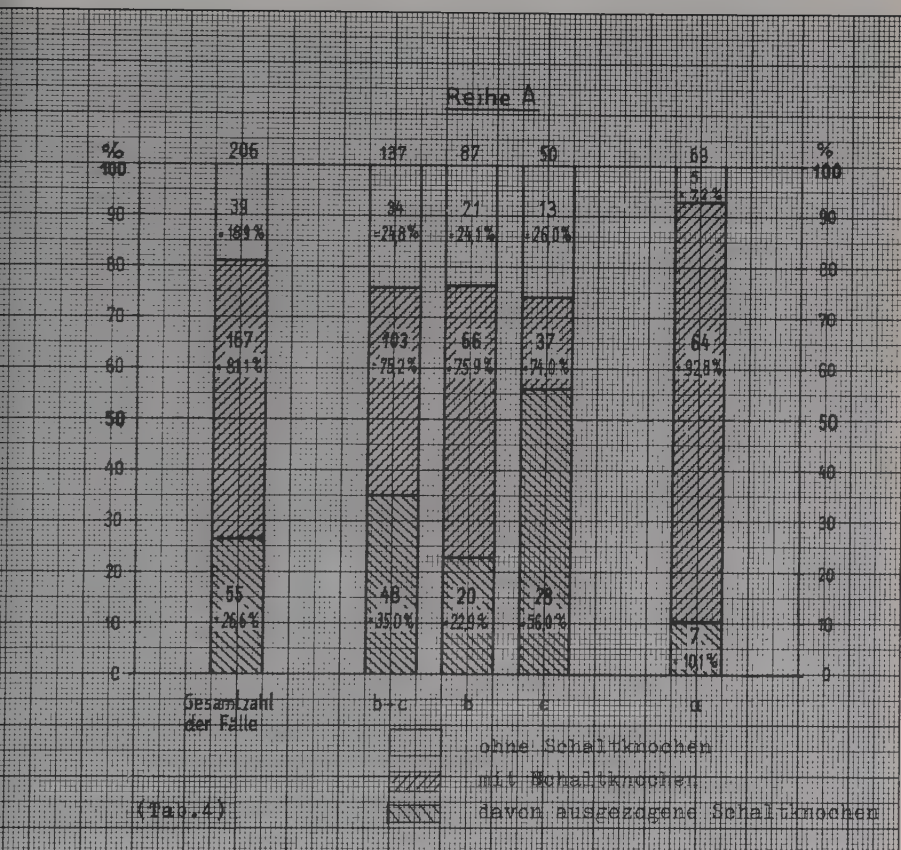
(Tab. 3)

Aus dieser Gruppe konnten nun 50 Fälle mit sicher nachgewiesener Druckerhöhung herausgesondert werden.

Die übriggebliebenen Fälle setzen sich aus folgenden Krankheitsgruppen zusammen:

Entwicklungsrückstand und cerebraler Prozeß	18
Commotio und Frakturen	11
Krampfleiden	8
Microcephalie	4
Fieberkrämpfe	6
restliche Fälle	22
	69

Die zahlenmäßige Aufgliederung ist aus Tab. 4 zu ersehen. Gleichzeitig wird die Häufigkeit, mit der Schaltknochen auftreten, ersichtlich. Dabei wurde außerdem unterteilt, inwieweit ausgezogene, gerichtete Schaltknochen auftreten. Auffallend ist zunächst der Anstieg ausgezogener Schaltknochen von Gruppe a über b nach c. Nun ist, wie bereits ausgeführt, die Bildung von Nahtknochen an bestimmte Wachstumsphasen des Organismus gebunden. Die auslösende Ursache zu ihrer Bildung muß in einem bestimmten Lebensabschnitt erfolgen, wenn der Organismus zu ihrer Bildung fähig sein soll; andererseits wird zu erwarten sein, daß die Nahtknochen im Laufe der Zeit von ihrer Umgebung assimiliert werden, ähnlich wie dies in der normalen Entwicklung für die Obliteration der Schädelnähte, bzw. für das Verschmelzen der großen Schädeldachknochen untereinander ausgeführt wurde. Um eine exaktere Beurteilung zu finden, wurde ein Vergleich entsprechender Altersgruppen erforderlich.



Verteilung der einfachen und ausgezogenen Schaltknochen in der gesamten Untersuchungsreihe A und deren Untergruppen a (ohne erhöhten Hirndruck), b (mit möglichem erhöhten Hirndruck) und c (mit sicher nachgewiesenem erhöhtem Hirndruck)

Auf Tabelle 5 ist nun noch einmal das gesamte Krankengut nach Altersgruppen aufgeteilt dargestellt. Die einzelnen Kolumnen geben in Tabelle 5a nach Anzahl der Fälle die Verteilung der Nahtknochen an. Die Tabelle 5b zeigt die einzelnen Altersgruppen zum Vergleich, indem jeweils die Alterskolumnen auf hundert gebracht wurden. Wegen der Kleinheit des Zahlenmaterials der beiden letzten Altersgruppen wurden diese in Tabelle 5b zusammengefaßt. Indem die Tabelle 5 wesentliche Unterschiede in bezug auf das Auftreten von ausgerichteten Schaltknochen in den Krankheitsgruppen a, b und c erbrachte, war es notwendig, die Tabelle in die drei Krankheitsgruppen zu zerlegen (s. Tab. 6). Es findet sich auch hierbei in allen drei Gruppen ein ähnlicher Typ der Altersverteilung, so daß trotz der nunmehr recht gering gewordenen Fallzahlen einige Vergleiche gezogen werden dürfen. In Anlehnung an die Tabelle 5b wurden auch in Tabelle 6b die Alterskolumnen auf hundert gebracht, wobei wiederum einige sehr kleine Gruppen zusammengefaßt wurden.

b) Besprechung der Tabellen

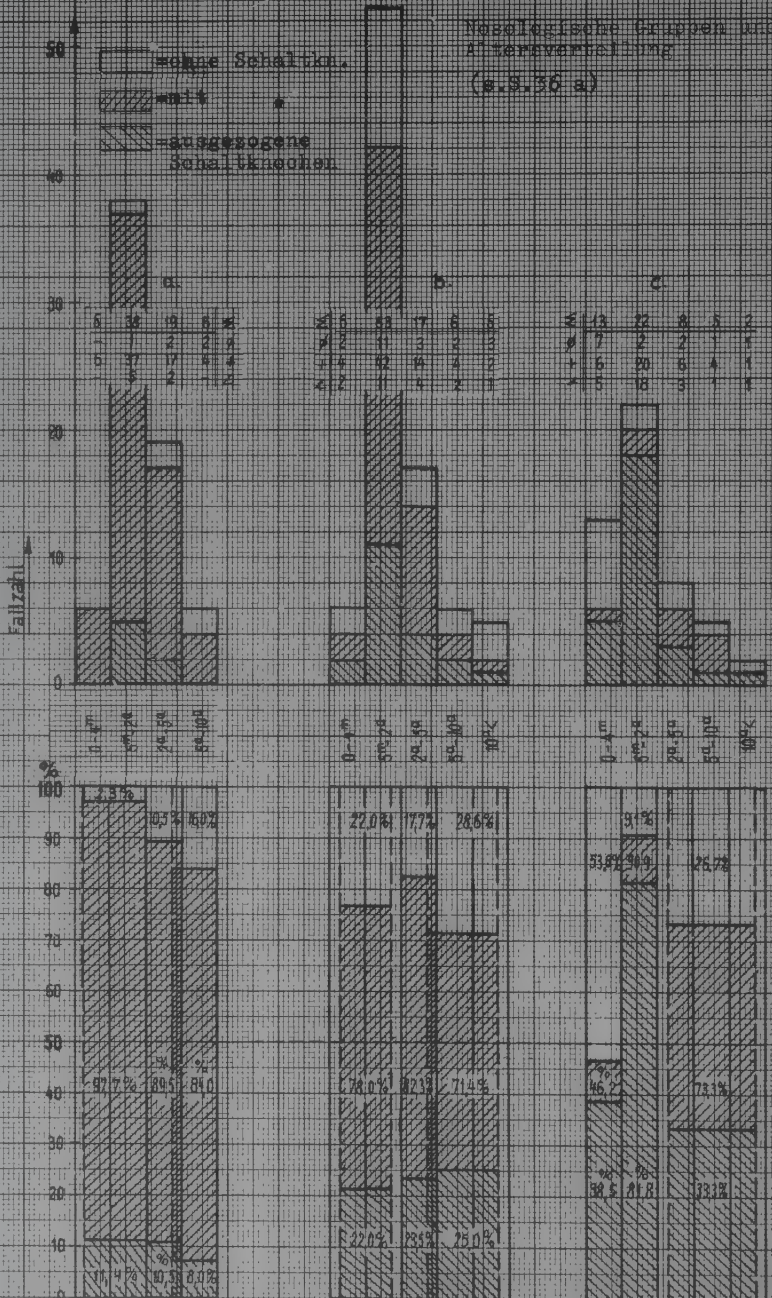
Überblickt man nun die Tabellen 5 und 6, so fällt zunächst die starke Bevorzugung der fünfmonatigen bis zweijährigen Patienten in allen drei Gruppen a, b und c auf. Es handelt sich also im wesentlichen gerade um das Alter, in dem sich noch Schaltknochen bei gegebener Ursache bilden können - eben solange, bis die Naht zu eng geworden ist. Ferner ist zu bemerken, daß die Rate der Nahtknochen nach diesem Alter wieder abzunehmen scheint, wie dies auch die Statistik von Grob (s. S. 29) zeigt. Ein Teil der Nahtknochen fängt also nach diesem Alter an, mit den regulären Deckknochen zu einer Einheit zu verschmelzen. Aber einschränkend muß gesagt werden, daß gerade über das normale Verhältnis der Fälle mit und ohne Schalt-

(Tab. 6)

Reihe A

Nasalegische Gruppen und
Alterverteilung

(s. S. 36 a)



knochen noch nichts Bestimmtes in dieser Reihe ausgesagt werden kann; denn sicher sind die Fälle ohne Nahtknochen durch die Art der Auswahl dieser Gruppe zu gering vertreten.

Anders liegen die Verhältnisse jedoch bei dem Vergleich der Schaltknochen untereinander, der einfachen, mehr polygonal begrenzten und der ausgezogenen, gerichteteten.

Die Gruppen a, b und c der Tabelle 4 demonstrieren sehr anschaulich das Ansteigen der ausgezogenen Nahtknochen bei den Gruppen mit erhöhtem Schädelinnendruck, also zunehmend über die Gruppe b nach c. Sehr deutlich läßt sich dies auch in Tabelle 6a in der Gruppe der fünfmonatigen bis zweijährigen Fälle aufzeigen. Noch prägnanter erscheint diese Tendenz in Tabelle 6b. Daß auch die anderen Altersgruppen die gleiche Bewegung zeigen, darf bei der geringen Zahl von Fällen wohl angenommen werden, aber nicht als bewiesen gelten.

Als bemerkenswert müssen wir feststellen, daß in der Gruppe a - also ohne nachweislichen Hirndruck - überwiegend Formen von Schaltknochen vorkommen, die keine Orientierung nach Zugspannungen erkennen lassen, sich jedoch auch einige Fälle mit ausgezogenen Formen finden.

Jener kleine Anteil von sieben Fällen ausgezogener Nahtknochen rekrutierte sich viermal aus der Rubrik *Commotio cerebri* und Schädelfrakturen, zweimal Entwicklungsrückstand und einmal Muskeldystrophie. Beim Entwicklungsrückstand könnte vielleicht noch eine frühkindliche, unerkannt gebliebene intrakranielle Druckerhöhung angenommen werden. Aber gerade im Falle der beiden anderen Krankheitsbilder ist dies sehr unwahrscheinlich. Es scheinen sich also in einem geringen Prozentsatz ausgezogene Nahtknochen ohne pathologisch erhöhte Hirn-

druckzustände zu bilden, die als Spielart der Natur aufgefaßt werden müssen, oder deren Ursache nicht mehr auffindbar ist. Andererseits scheint erhöhter Druck nicht immer in der Lage zu sein, den Nahtknochen die zu erwartende charakteristische Form aufzuzwingen, wie sich dies aus der Gruppe c erkennen läßt. Die Relationen von ausgezogenen und einfachen Nahtknochen der Gruppen a und c verhalten sich aber nahezu reziprok. Beide Gruppen sind dadurch charakteristisch unterschieden. Es geht daraus also zunächst hervor, daß erhöhter intrakranieller Druck in einem hohen Prozentsatz zur Erscheinung ausgezogener Nahtknochen führt.

Da für die Beurteilung der einzelnen Gruppen nicht nur die Höhe der Nahtknochenraten wichtig ist, sondern gerade auch dem Auftreten ausgezogener Formen eine Bedeutung zukommt, sei das Verhältnis von ausgezogenen zu allen Nahtknochen insgesamt als relativer Nahtknochenquotient (Nkq.), das Verhältnis der ausgezogenen Nahtknochen zur Gesamtzahl der Fälle als absoluter Nkq. definiert.

Inwieweit durch intrakraniellen Druck Schaltknochen überhaupt entstehen, oder ob die vorhandenen nur in eine charakteristische Form transformiert werden, kann aus dem Krankengut dieser ersten Reihe nicht abgelesen werden; denn dazu bedarf es erst eines Parameters aus Vergleichszahlen eines größeren Untersuchungsgutes.

2. Kontrollgruppe von 616 Fällen: Untersuchungsreihe B

a) Beschreibung des Krankengutes und der Untersuchungen

Die Röntgenogramme dieser Gruppe wurden in laufender Folge dem Röntgenarchiv entnommen. Sie stellen somit

keine Auslese dar, geben vielmehr einen Überblick über die zur Behandlung kommenden Fälle.

Es sollte nun durch dieses unausgelesene Material die Rate der normal auftretenden Schaltknochen in ihrer Abhängigkeit vom Lebensalter ermittelt werden. Ferner wird sich eine Bestätigung oder Korrektur für einzelne, in beiden Untersuchungsreihen vertretenen, Krankheitsgruppen ergeben.

Um vergleichbare Gruppen zu erhalten, wurde in der Analyse der gleiche Weg beschritten.

Die Gesamtgruppe wies 354 (= 57,5 %) männliche und 262 (= 42,5 %) weibliche Patienten auf. Damit betrug das Verhältnis Knaben/Mädchen 1 : 0,76, bzw. 1,32 : 1 (s. Tab. 7). Damit ist die Verteilung der Geschlechter im wesentlichen ausgeglichener als in Reihe A. Eine geringfügige Bevorzugung der Knaben hinsichtlich der Nahtknochenbildung scheint unerheblich zu sein.

Neunmal wurde ein Inkabein mit Schaltknochen gefunden, achtmal trat es solitär auf. Außerdem konnte der seltene Befund eines Os parietale bipartitum einmal erhoben werden.

Tabelle 8 zeigt die Altersgliederung der gesamten Reihe, indem die Altersgruppierungen in gleicher Weise wie in Reihe A vorgenommen wurden. Auch hier fällt eine starke Bevorzugung der zweiten Altersgruppe, der Fünfmonatigen bis Zweijährigen ins Auge, jedoch sind die höheren Altersgruppen relativ wesentlich stärker vertreten als in der ersten Untersuchungsreihe. Aus der Gesamtheit des Krankengutes konnten zunächst einige größere Krankheitsgruppen herausgelöst werden:

Anfallsleiden	87
Entwicklungsrückstand	95

Verteilung der Schaltknochen
auf die Geschlechter

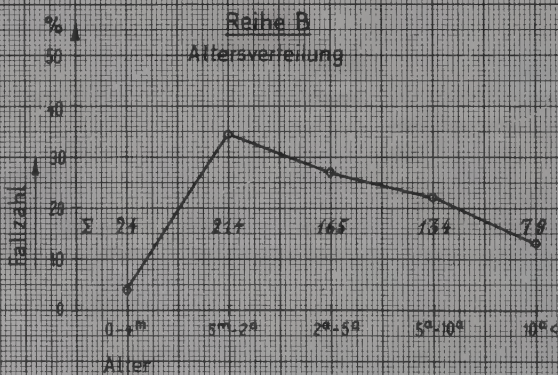
(Reihe B)

	+	-
♀	135 (=51,5%)	127 (=48,5%)
♂	202 (=57,1%)	152 (=42,9%)

(Tab. 7)

+ = Fälle mit Schaltknochen

- = " ohne "



(Tab. 8)

Cerebraler Prozeß	68
Commotio cerebri und Schädelfrakturen	69
Hydrocephali mit Toxoplasmosen und Spastikern	66

Die folgende Krankheitsgruppe umfaßt die Diagnosen, die durch ihre geringe Schaltknochenbildung auffielen. Aber nicht nur die geringen Schaltknochenraten stellten das einigende Band für diese Gruppe dar, vielmehr kommt in den Diagnosen - abgesehen von der letzten - die allen gemeinsame, teils allgemeine, teils nur lokalisierte Wachstumstendenz zum Ausdruck.

Mikrocephalie	16
Minderwuchs	8
Vorzeitiger Nahtverschluß	9
Kraniostenose	10
unklare Kopfschmerzen	31
	74
	==

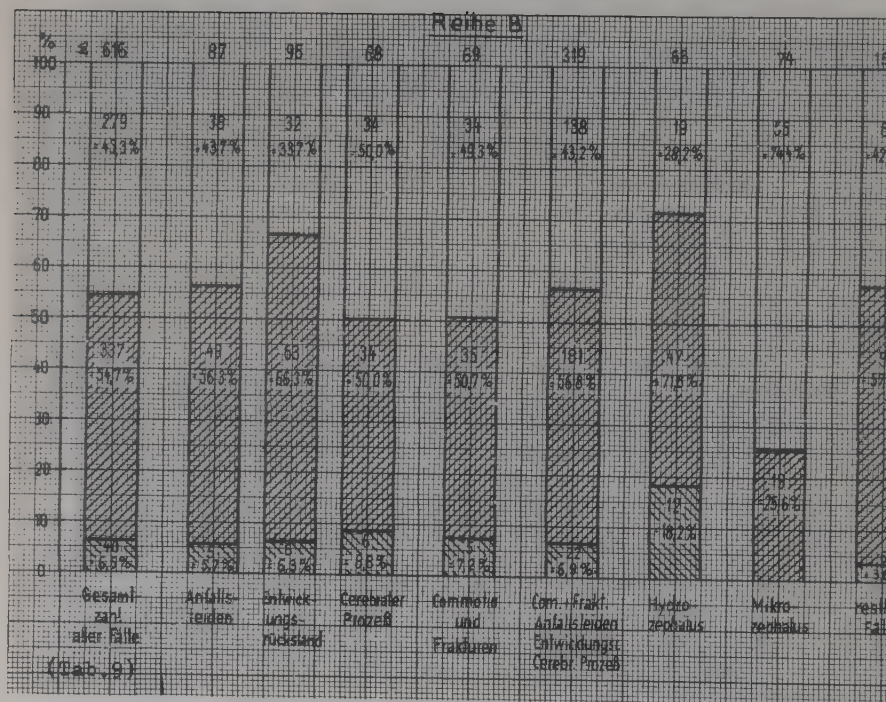
Die Diagnose "unklarer Kopfschmerzen" betrifft naturgemäß die etwas höheren Altersstufen, zeigt aber auch im Altersvergleich verringerte Nahtknochenraten.

Der Rest des Krankengutes von 157 Fällen bestand nur noch aus verhältnismäßig kleinen Gruppen und zahlreichen Einzeldiagnosen. Die größten Gruppen waren folgende:

Wut- und Infektkrämpfe	33
Verhaltensstörungen	16
Bronchitis	8
Sinusitis	8
Hypothyreose	6
Dystrophie	4

Auf Tabelle 9 sind die einzelnen Gruppen grafisch dargestellt, so daß die Raten der Fälle mit Schaltknochen

Reihe B

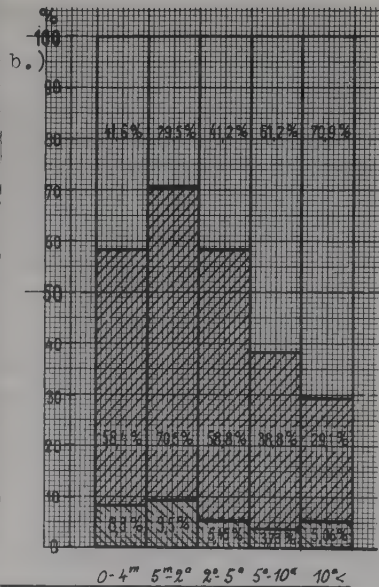
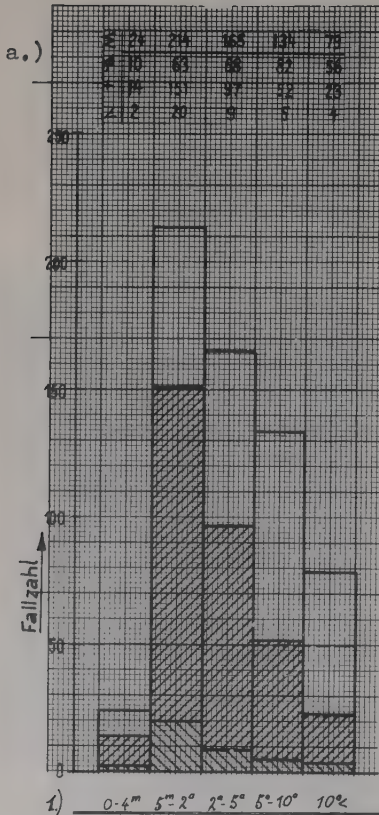


Relative Verteilung der Schaltknochenraten in der gesamten Untersuchungsreihe B sowie deren Untergruppe:

und solche mit ausgezogenen Schaltknochen vergleichbar sind. Bezogen auf die Kolonne der Gesamtreihe halten sich die Gruppen: Anfallsleiden, Entwicklungsrückstand, cerebraler Prozeß, Commotio und Frakturen sowie die Restgruppe ungefähr an die Verhältnisse des Gesamtdurchschnitts. Dagegen fällt die Gruppe Hydrocephalus durch wesentlich häufigeres Auftreten, die Gruppe Mikrocephalus durch ein vermindertes Auftreten von Schaltknochen auf.

Um die Aussagekraft des Materials zu präzisieren, wurden die einzelnen Krankheitsgruppen in die gleichen Altersstufen wie Reihe A aufgeteilt. Tabelle 10a gibt zunächst die Fallzahlen in den einzelnen Altersstufen sowie die Höhe der Nahtknochenraten an. Tabelle 10b zeigt wieder die einzelnen Gruppen auf hundert umgezeichnet. In dieser Aufteilung tritt nun zutage, daß die einzelnen Krankheitsgruppen in ihrem Altersprofil von dem der Gesamtreihe etwas abweichen. So haben gerade die Gruppen Anfallsleiden, Entwicklungsrückstand ihre häufigsten Vertreter nicht bei den Fünfmonatigen bis Zweijährigen, sondern in der nächst höheren Altersgruppe. Die Gruppe cerebraler Prozeß hat ihr Maximum sogar unter den Fünf- bis Zehnjährigen. Mit ziemlich gleichbleibender Fallzahl in den einzelnen Altersstufen erscheint die Gruppe Mikrocephalus. Aus Tabelle 11 wird aber ersichtlich, daß dies auf die etwa reziproke Alterszusammensetzung der Gruppen Mikrocephalus, Minderwuchs, Kraniostenosen, vorzeitiger Nahtverschluß einerseits und der unklarer Kopfschmerzen andererseits zurückzuführen ist. Trotz der unterschiedlichen Alterszusammensetzung zeigen sie eine ungefähr gleich niedrige Schaltknochenrate (Tab. 12).

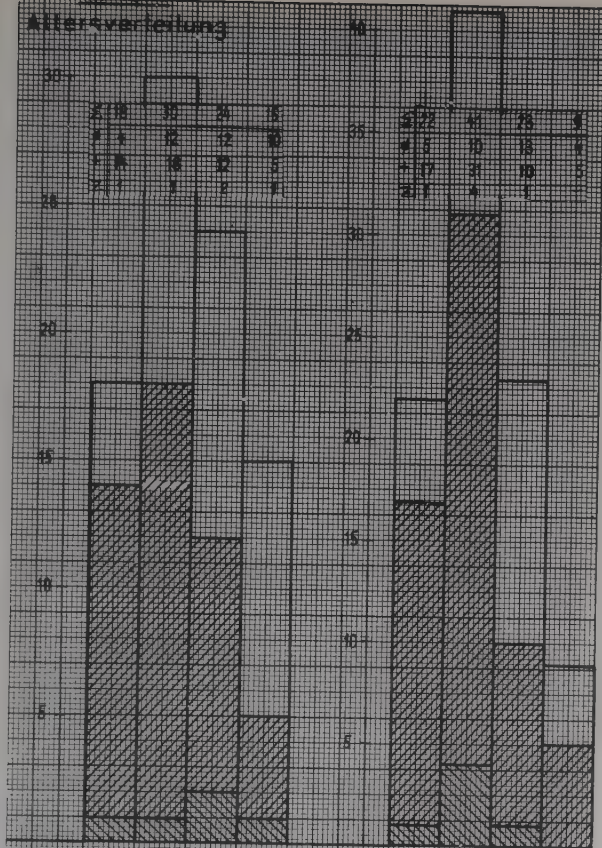
Andererseits findet man wieder in der Gruppe Hydrocephalus eine starke Bevorzugung der Altersgruppe 5 Monate bis 2 Jahre, während die Restgruppe sich in ihrem Altersaufbau sowie in der Verteilung der Schaltknochen eng



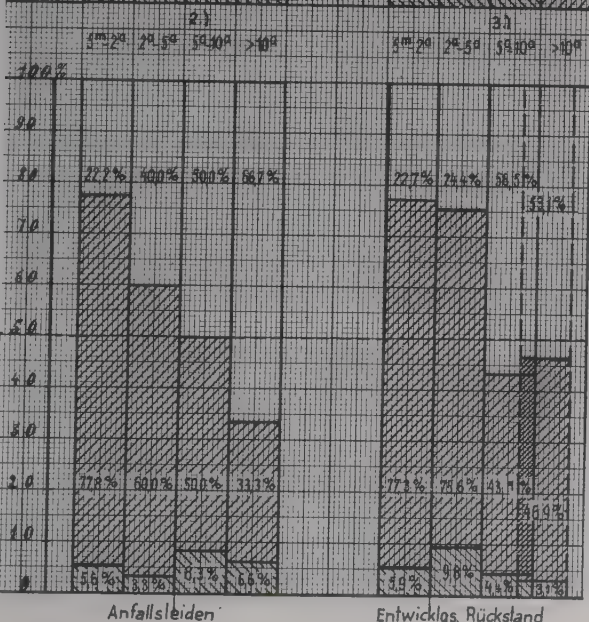
- = ohne Schaltknochen
 ▨ = mit " "
 ▩ = ausgezogene " "

(Tab.10) Reihe B: Darstellung der Altersgruppen und die Verteilung der Schaltknochenraten in a.) in Fallzahlen, -in b.) im prozentualen Vergleich. Nr.1.) die gesamte Reihe B; Nr.2.-9.) deren Untergruppen. (S.41 b-d)

Altersverteilung



a.)



b.)

Tab.10) Nr.2 u.3
Altersverteilung u.
Schaltknochenraten
der Untergruppen
der Reihe B.
s.S.41 a)

Anfallsleiden

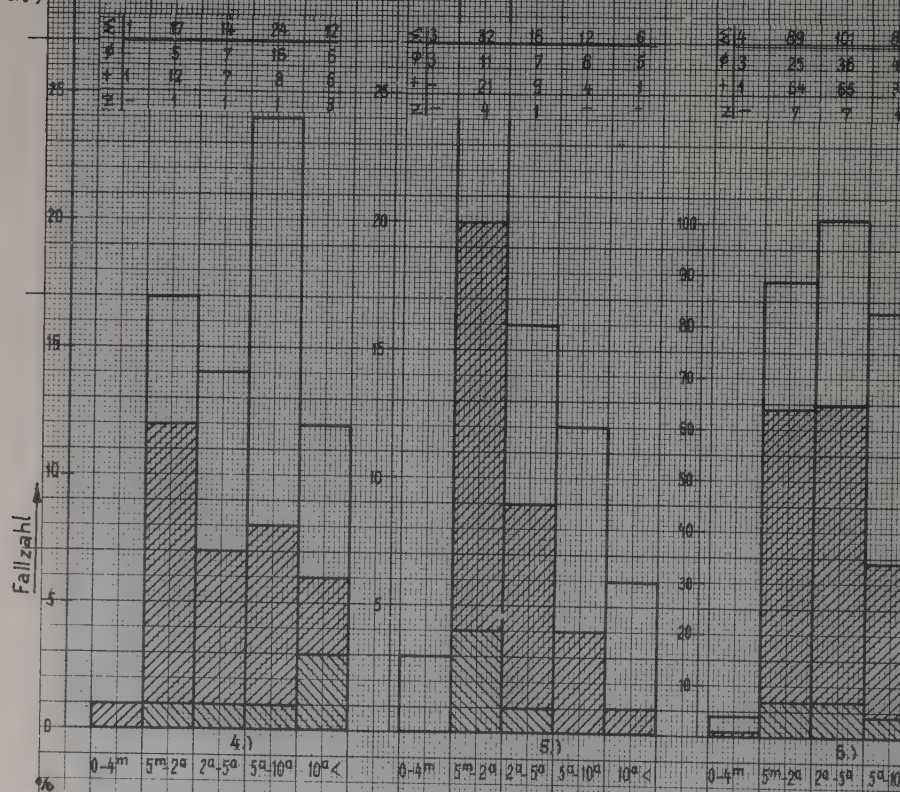
Entwickls. Rückstand

Altersverteilung

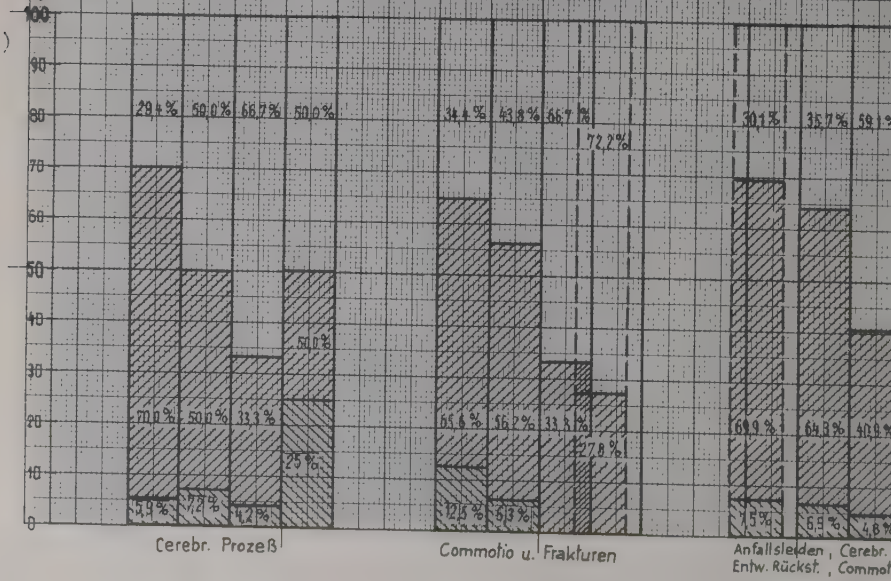
(Tab. 16)

(Erklär. S. 47 a)

a.)



b.)

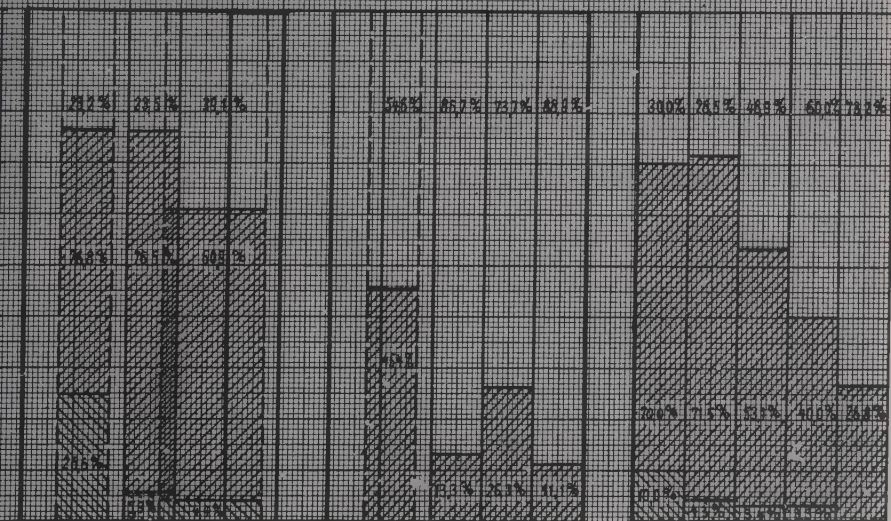
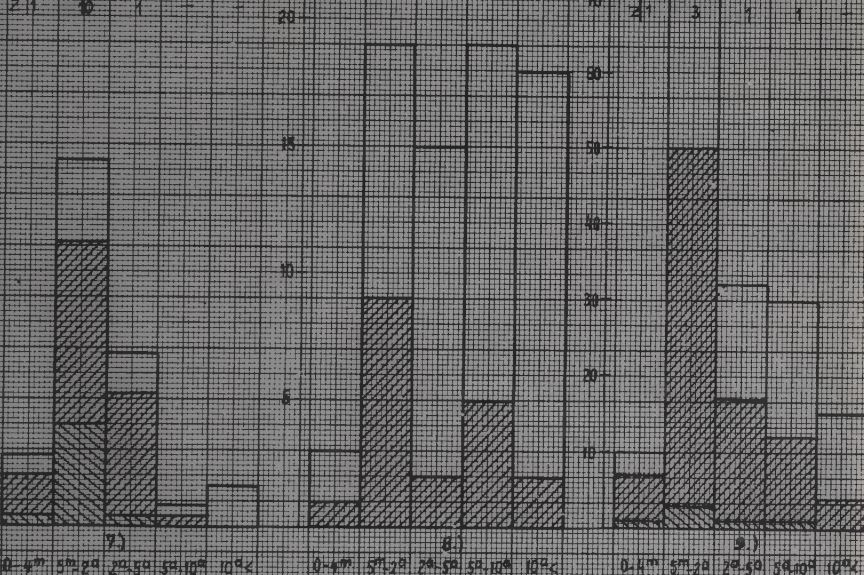


(Tab. 10)

Reihe B Altersverteilung

(Erklär. S. 5.41 a)

≤ 7	8	9	10	11	≤ 8	9	10	11	12	≤ 10	11	12	13	14
2	4	6	1	4	2	10	12	14	16	13	20	15	18	11
15	20	18	1	1	11	8	2	5	2	17	30	17	12	4
21	10	1	-	-						21	3	1	1	-



Hydrozephalus

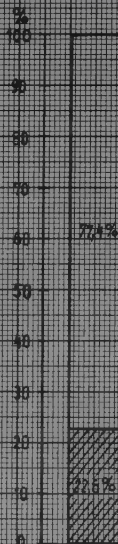
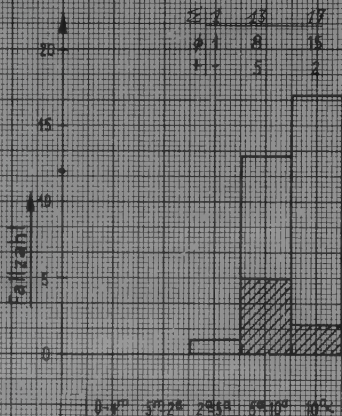
Mikrozeph., Minderwuchs,
Craniosten., unklare Kopfschmerzen

restliche Fälle

[illegible]

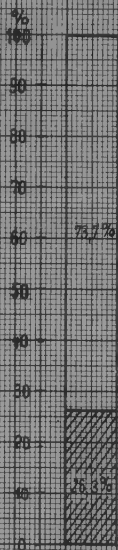
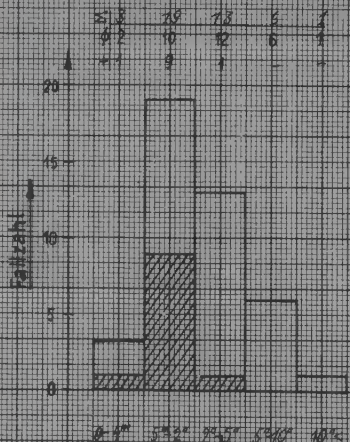
(a)

Unklare Kopfschmerzen



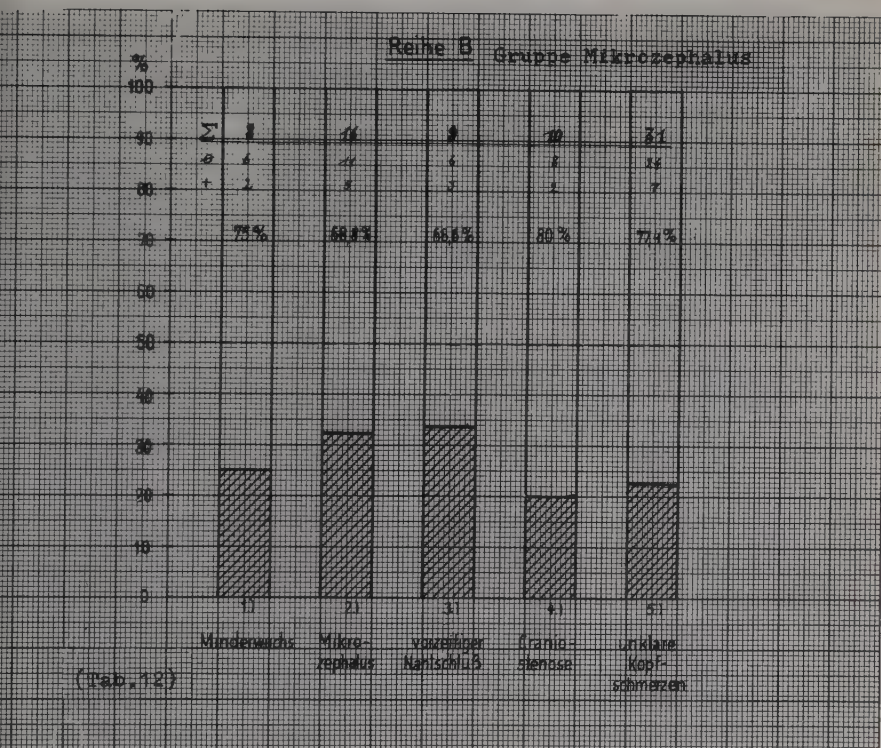
ED

Mikrocephalus
Minderwuchs
Kraniostenose
vererbt, Nahrunglu0



(Tab. 11)

Darstellung der unterschiedlichen Alterszusammensetzung der Untergruppe "unklare Kopfschmerzen" (Tab. und "Mikrozephalus" (Tab. 11b)



In Ergänzung zu Tab.11 ist hier die gleichmäßig niedrige Nahtknochenrate in jeder einzelnen Krankheitsgruppe dargestellt.

an das Profil der Gesamtreihe anlehnt. Der Grund für die Verschiedenartigkeit der Altersverteilung dürfte aber auch hier auf der Hand liegen, er liegt in der Natur der einzelnen Krankheitsgruppen. Danach erscheint es einleuchtend, daß das Hauptkontingent der Gruppe Hydrocephalus in den ersten Kindheitsjahren liegt, daß andererseits z.B. die Gruppe Anfallsleiden und cerebraler Prozeß besonders die höheren Altersgruppen bevorzugt.

b) Besprechung der Ergebnisse

Zunächst geht aus den Tabellen 8 - 10 hervor, daß das Hauptkontingent aller kindlichen Schädelaufnahmen auf die ersten beiden Lebensjahre entfällt, also gerade auf das Alter, in dem Hirn und Schädel noch ein intensives Wachstum aufweisen, in das aber auch die Entwicklung der Schaltknochen fällt. Bei Betrachtung des Gesamtkrankengutes in Tabelle 10 fällt nun auf, daß die Rate der Schaltknochen in der Altersstufe der fünfmonatigen bis zweijährigen Kinder ihren Gipfel mit 70 % erreicht, um dann schrittweise auf 29 % in der letzten Altersgruppe abzufallen. Sofern die 24 Fälle der ersten vier Monate eine Aussagekraft haben, so ergibt sich daraus, daß Nahtknochen zum größten Teil nach der Geburt erst entstehen.

Bestätigend für diese Bewegung im Auftreten der Nahtknochen ist nun das nahezu gleichförmige Verhalten in allen Krankheitsgruppen. Freilich zeigt die Rate der Nahtknochen in den gleichen Altersstufen verschiedener Krankheitsgruppen beträchtliche Unterschiede, und der Abfall mit zunehmendem Alter verläuft teilweise infolge zu starker Aufsplitterung der Gruppen nicht überall geradlinig. In allen Gruppen läßt sich jedoch das Maximum der Rate bei den Fünfmonatigen bis Zweijährigen und ein gleichsinniges Absinken mit steigendem Alter konstatieren.

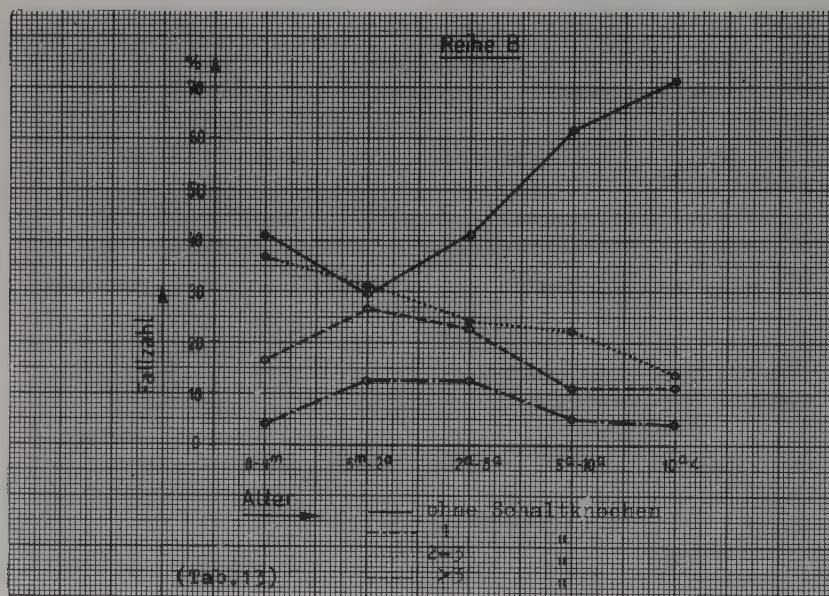
Es würde diese Beobachtung mit der Statistik von Grob (1938) übereinstimmen. Die Schaltknochenraten liegen bei ihm jedoch niedriger (s. S. 29).

Ergänzend zu dem Schwund der Nahtknochen sei Tabelle 13 hinzugefügt, die Aufschluß darüber gibt, wie stark die einzelnen Gruppen von Nahtknochen der Verschmelzung verfallen. Sollte man annehmen, daß die Gruppe der Solitarschaltknochen als Überbleibsel von mehrzähligen Nahtknochenfällen am häufigsten mit zunehmendem Alter zu beobachten wäre, so zeigt das Diagramm jedoch ein ungefähr paralleles Absinken der einzelnen Schaltknochengruppen, wenigstens für die in unserem Material erfaßten Jahrgänge bis zur Pubertät.

Vergleicht man das Altersprofil der Gesamtgruppe mit dem der Restgruppe, also jener Gruppe, die nach Entfernung der cerebralen und Schädelerkrankungen übrig bleibt, so ergibt sich eine weitgehende Übereinstimmung. Es stellt somit innerhalb unserer Untersuchungsreihen einen Maßstab dar, an dem die einzelnen nosologischen Gruppen verglichen werden können.

Die Gruppen Anfallsleiden und Entwicklungsrückstand zeigen in ihren jüngsten Altersstufen ein etwas häufigeres Auftreten von Schaltknochen, bis fast 80 %, lassen dann aber den charakteristischen Abfall der Raten mit zunehmendem Alter erkennen.

Umgekehrt liegen die Gruppen cerebraler Prozeß sowie Commotio und Frakturen geringfügig unterhalb der Normrate. Das relative Ansteigen der Nahtknochen in der Gruppe cerebraler Prozeß der über Zehnjährigen ist durch die niedrige Fallzahl bedingt und daher nicht zu bewerten. Dies dürfte in gleicher Weise für die ausgezogenen Nahtknochen zutreffen, deren Auftreten sonst ziemlich gleichmäßig zwischen etwa 3 und 10 % schwankt. Im großen



Häufigkeitsgruppen der Schaltknochen pro Patient
in den einzelnen Altersstufen.
(Jede Altersstufe gleich 100 gesetzt)

und ganzen halten sich diese Gruppen aber an die normale Verteilung der Nahtknochen.

Einige Besonderheiten sind nun an den Gruppen Hydrocephalus und Mikrocephalus zu bemerken.

Bei der Gruppe Hydrocephalus befanden sich nur noch vier Fälle mit nachgewiesenem erhöhtem Hirndruck. Sie ist damit der Gruppe A b vergleichbar. In ihren beiden jüngsten Gruppen liegt die Nahtknochenrate mit 77 % etwas oberhalb der Normengrenze. In den späteren Jahrgängen fällt sie im Gegensatz zur Normkurve nur geringfügig ab. In Anbetracht der geringen Fallzahlen ist jedoch über die drei letzten Altersstufen keine präzise Aussage möglich. In dieser und in den Gruppen Anfallsleiden und Entwicklungsrückstand liegen die Raten in der zweiten Altersstufe fast gleich hoch über dem Normwert. Es liegt nahe, hier etwas Gemeinsames zu suchen. Dies könnte darin liegen, daß mancher Fall der beiden letztgenannten Gruppen mit einem unerkannt gebliebenen, erhöhten Hirndruckzustand begonnen haben mag. Andererseits ist die Erhöhung der Rate mit ca. 8 % nicht sehr erheblich.

Auffallend und eindeutig ist in der Gruppe Hydrocephalus dagegen das erhöhte Auftreten ausgezogener Nahtknochen.

Geradezu umgekehrt verhält sich die Gruppe Mikrocephalus. Sie liegt auffallend weit unterhalb der Normrate aller Altersstufen. Läßt aber, trotz der auch hier nicht großen Fallzahlen, das typische Altersgefälle der Raten dennoch erkennen. In keinem der Fälle wurden hier ausgezogene Nahtknochen gefunden.

Abschließend kann von der zweiten Untersuchungsreihe folgendes gesagt werden:

1. Die Nahtknochen entstehen überwiegend post partum bis zum 2. Lebensjahr, um dann teilweise allmählich

von den großen Schädeldachknochen assimiliert zu werden. Demnach gibt es eine altersabhängige, durchschnittliche Normrate der Schaltknochen. Ein geringer Prozentsatz zeigt ausgezogene Formen.

2. Mit geringen Schwankungen halten sich die Krankheitsbilder Anfallsleiden, Entwicklungsrückstand, cerebraler Prozeß, Commotio und Frakturen an die durchschnittlichen Normenwerte.
3. Die Gruppe Hydrocephalus ist weniger durch eine erhöhte Nahtknochenrate, als durch einen erhöhten Anteil ausgezogener Nahtknochen (also eines erhöhten Nkq.) auffällig.
4. Die Gruppe Mikrocephalus weist besonders niedrige Nahtknochenraten auf und läßt jegliche ausgezogenen Schaltknochenformen vermissen.

3. Vergleich der beiden Untersuchungsreihen A und B

Bei einer Gegenüberstellung beider Untersuchungsreihen fällt zunächst die wesentlich höhere Nahtknochenrate von 81 % der Reihe A gegenüber 54,7 % der Reihe B auf (Tabellen 4 und 9). Zweifellos ist diese erhebliche Differenz nicht nur durch die etwas verschiedene Alterszusammensetzung und durch das starke Überwiegen der Gruppe Hydrocephalus der Reihe A bedingt. Vielmehr dürfte sich gerade der Umstand einer positiven Auswahl in der Reihe A bemerkbar machen, der besonders in Erscheinung tritt, wenn man die Gruppe a der Reihe A mit den Gruppen Anfallsleiden, Entwicklungsrückstand, cerebraler Prozeß, Commotio und Frakturen der Reihe B vergleicht (s. Tabellen 6 und 10).

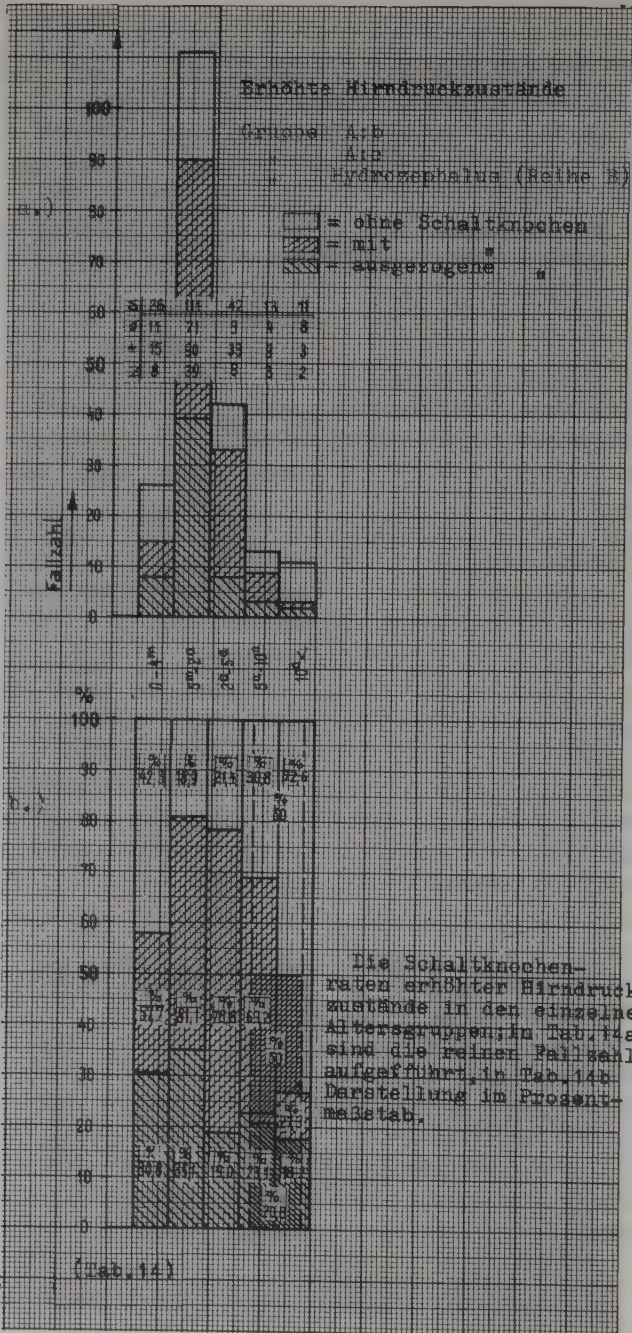
Da gerade in der Gruppe A a die nahtknochenlosen Fälle fehlen, ist diese Gruppe nur schwer vergleichbar. Ein Vergleich mit anderen Gruppen ist nur insofern möglich,

als man das Verhältnis der ausgezogenen Nahtknochen zu dem der insgesamt auftretenden Nahtknochen untersucht, also den relativen Nkq. ermittelt. Für die Gruppe A a beträgt das Verhältnis $7:64 = 10,9 \%$; für die Gruppen der Reihe B, die oben erwähnt, beträgt das Verhältnis $28:271 = 10,3 \%$. Dieser Quotient von etwa 10% tritt also in beiden Reihen ziemlich übereinstimmend auf, das heißt, die verglichenen Gruppen entsprechen qualitativ einander.

Bevor auf das Verhältnis der Nahtknochen untereinander bei Hirndruckzuständen eingegangen wird, soll zunächst die Frage geklärt werden, inwieweit sich bei diesen Erkrankungsformen des frühkindlichen Alters eine erhöhte Nahtknochenrate nachweisen läßt, inwieweit also dadurch vermehrt Nahtknochen entstehen.

Dies war in der Reihe A nicht möglich, da sich hier kein Schlüssel für die normalen Nahtknochenraten finden ließ. Ferner waren die höheren Altersgruppen beider Reihen jeweils nur mit relativ niedrigen Fallzahlen beteiligt. Höhere Nahtknochenraten ließen sich nur vermutungsweise äußern. Da keine Fälle der Reihe A in denen der Reihe B und umgekehrt enthalten waren, wurden die Gruppen A b und c und die Gruppe Hydrocephalus der Reihe B zusammengelegt, um auch für die späteren Jahrgänge die Nahtknochenraten besser bestimmen zu können. Die zusammengelegten Gruppen ergeben dann 203 Fälle (s. Tabelle 14).

Bei dem für die Gruppe Hydrocephalus sehr charakteristischen Altersprofil ergibt sich auch jetzt für die beiden höchsten Altersgruppen nur eine geringe Beteiligung. Sie wurden bei der prozentualen Auswertung zusammengefaßt und können nur als "Richtung", nicht aber als absoluter Zahlenwert aufgefaßt werden. Bei den zahlenmäßig stärksten Altersgruppen der Fünfmonatigen bis Fünfjährigen läßt sich nun jedoch eine deutliche Erhöhung der Raten erkennen.



Sie liegt für die Fünfmonatigen bis Zweijährigen mit 81 % um 10 %, bei den Zwei- bis Fünfjährigen mit 78,8 % um 20 % höher als die Normquote. Diese Tendenz scheint sich auch für die höheren Jahrgänge zu erhalten: die Rate liegt hier mit 69 % für die Fünf- bis Zehnjährigen, bzw. mit 50 % für die beiden letzten Altersgruppen zusammen wesentlich über der Norm. Hiermit können wir als gesichert ansehen, daß erhöhte Hirndruckzustände in frühkindlicher Zeit zu einem vermehrten Auftreten von Schaltknochen führen, daß aber offensichtlich auch die Schaltknochen längere Zeit erhalten bleiben als normalerweise.

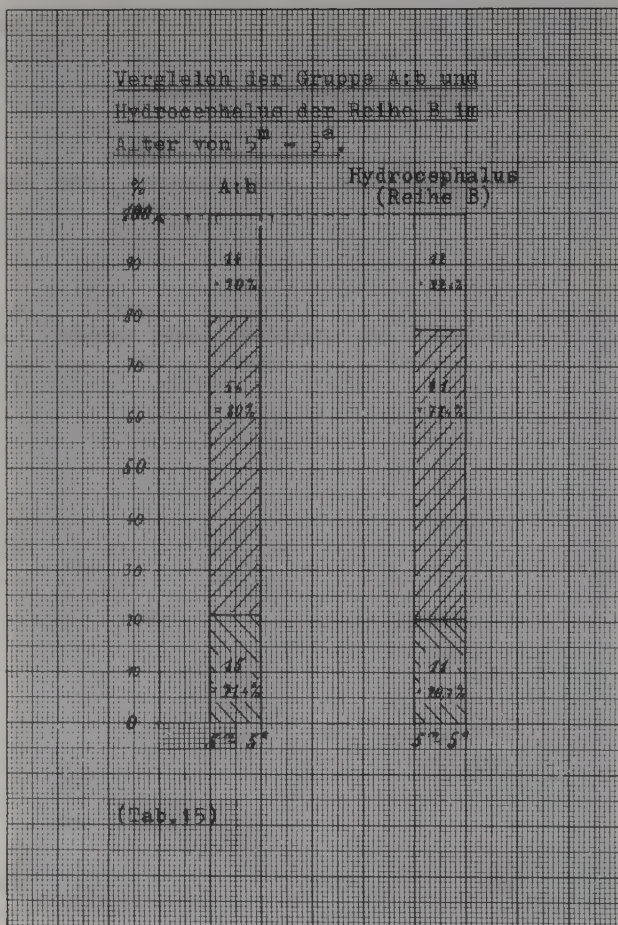
Daß die Quote der Nahtknochen mit 58 % bei den 0 - viermonatigen Patienten genau so hoch liegt, wie im Vergleichsmaßstab, dürfte wiederum als Ausdruck dafür anzusehen sein, daß zahlreiche Schaltknochen sich erst auf den Reiz der auslösenden Ursache hin entwickeln bzw. zur Erscheinung gebracht werden.

Die nächste Frage ist nun die, wie sich in den besprochenen Gruppen der Nahtknochenquotient verhält. Da sich in der gesamten Gruppe Hydrocephalus der Reihe B nur vier Fälle fanden, die der Gruppe A c entsprechen, war also das erstere Material dem der Gruppe A b gut vergleichbar.

In der Gruppe A b befindet sich ein Anteil von 22,9 % ausgezogener Nahtknochen, in der Gruppe Hydrocephalus der Reihe B ein solcher von 18,2 % (Tabellen 4 und 9).

Beide Quotienten zeigen eine noch deutlichere Übereinstimmung, wenn man die charakteristischen Jahrgänge von fünf Monaten bis zu fünf Jahren heranzieht (Tabelle 15).

Der absolute Nkq. der Reihe A liegt nun bei 21,4 % und 20,8 % der Reihe B. Ebenfalls stimmt die Quote der nahtknochenlosen Fälle recht gut überein, für die Gruppe A b 20,0 %, für die zweite Gruppe 22,6 %.



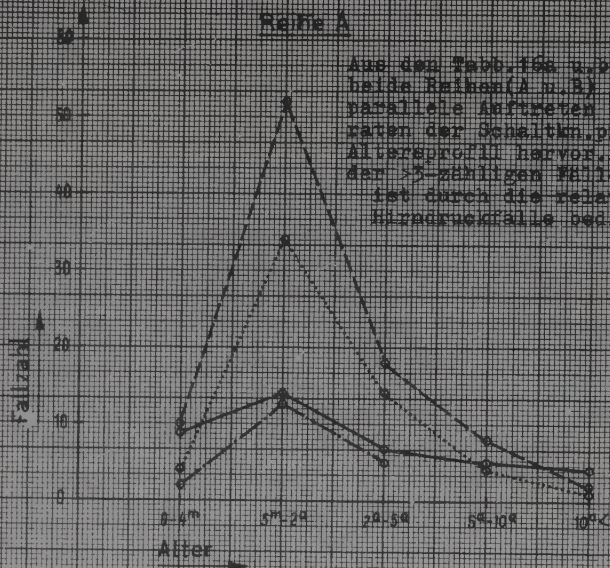
Beide qualitativ gleiche Patientengruppen der Reihen A und B stimmen auch mit ihren Nahtknochenraten und den Nkq.gut überein.

Darüber hinaus steigt nun der absolute Nkq. der Gruppe A c in der gleichen Altersstufe auf 70 %, der relative Nkq. auf 80,6 % erheblich an. Selbstverständlich muß man sich auch hier - besonders bei der letzten Gruppe A c - das geringfügige Zahlenmaterial vor Augen halten. Da sich bei der Aufschlüsselung in verschiedene Richtungen immer wieder die gleichen Tendenzen ergeben, dürfen diese zweifelsohne als richtig angesehen werden. Nur können die Prozentzahlen noch nicht als absolut feststehende Werte angenommen werden.

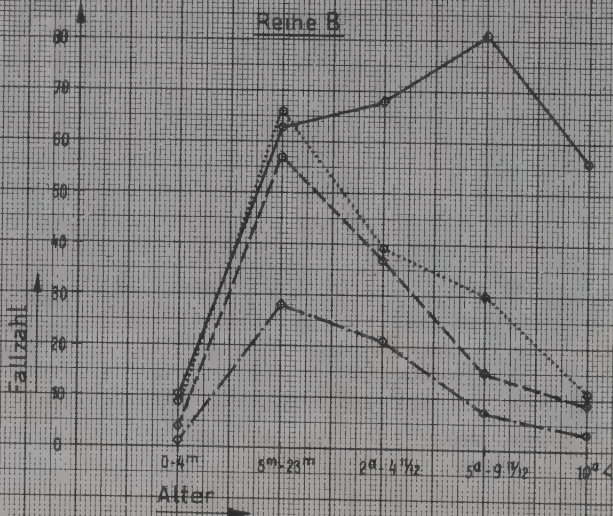
Wir können also aus unserem Zahlenmaterial bisher nicht nur eine vermehrte Schaltknochenbildung für Hirndruckzustände konstatieren, sondern auch eine relative Zunahme der ausgezogenen Nahtknochen.

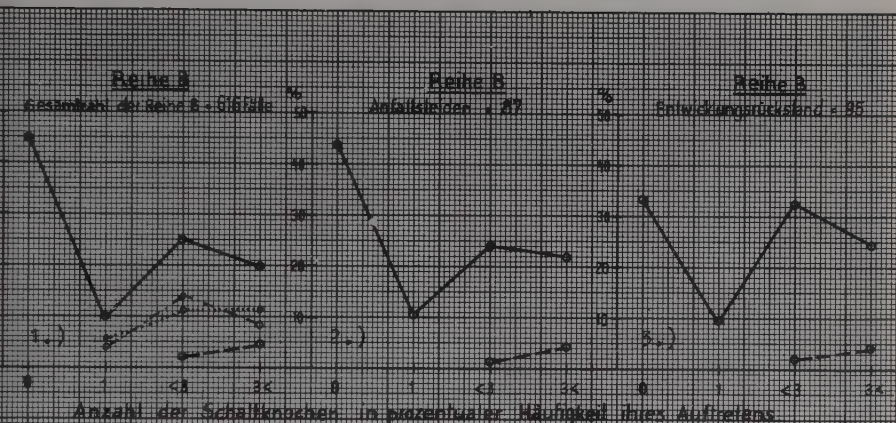
Wenn man annehmen kann, daß durch erhöhten Hirndruck die Nahtknochenfälle sich erhöhen, so wäre auch zu erwarten, daß die mehrzähligen Nahtknochenfälle gegenüber den ein- und zwei- bis dreizähligen zunehmen. Unter ersteren müßte dann auch der Nkq. zunehmen. In bezug auf diese Fragestellung wurden die Nahtknochengruppen in ihrer Verteilung hinsichtlich der verschiedenen Krankheitsbilder aufgeschlüsselt. Tabelle 16 zeigt zunächst ihr paralleles Auftreten in beiden Untersuchungsreihen A und B in Abhängigkeit vom Alter. Da wiederum die nosologischen Einheiten einen ähnlichen Altersaufbau wie die Untersuchungsreihen A und B zeigen, dürften die Schaltknochengruppen der einzelnen Krankheitsgruppen vergleichbar sein. In Tabelle 17 wurden nun die einzelnen Schaltknochengruppen nach der Häufigkeit ihres Auftretens in Prozenten dargestellt. Gleichzeitig wurde der Anteil an ausgezogenen Nahtknochen angegeben.

Reihe B gibt hier wieder das durchschnittliche Verhalten an, dem sich die Gruppen Anfallsleiden, cerebraler Prozeß, Entwicklungsrückstand, Commotio und Frakturen



— ohne Schaltknochen
 - - - 2-3
 . . . >3

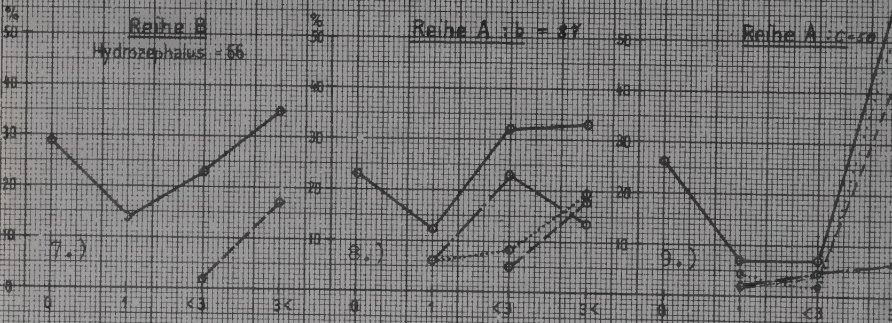
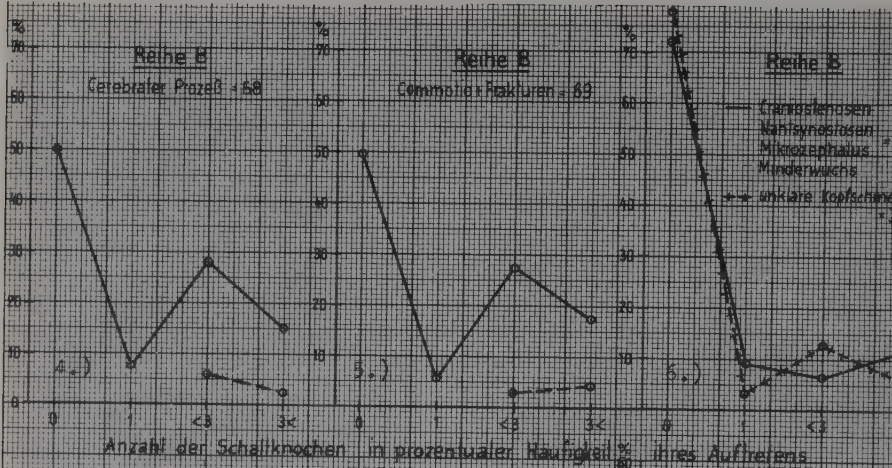




(Tab.17) Nr.1-3.

Zur Darstellung kommen die Häufigkeitsraten der Schalknochen pro Patient in der gesamten Reihe B (Tab.17,1) wie in den einzelnen Untergruppen (Tabb.17,2-7)(Fortsetz. S.48 c), ferner die Gruppen b. und c. der Reihe A.(Tabb.17,8 u.9)

Auffällige Abweichungen von den Normkurven findet man bei Tab.17,6 (Mikrozephalus u.unklare Kopfschmerzen).Umgekehrt zeigen die Kurven der erhöhten Hirndruckzustände (Tabb.17,7-9) ein eindrucksvolles Ansteigen der >3-zähligen Nahtknochenfälle.



(Tab. 17)

Resultanz der Fälle je Nahtknochengruppe
davon kleine Nahtknochen

----- " große "-----
----- " ausgezogene "-----

Erklärungen s. S. 48 b

sowie die Restgruppe sehr eng anlehnen. Auch ist die Verteilung der ausgezogenen Nahtknochen recht gleichmäßig. Die Rate liegt stets unter 5 %. In allen genannten Gruppen sind die Anteile der zwei- bis dreizähligen Nahtknochen mit ca. 30 % am höchsten vertreten.

Abweichend hiervon beobachtet man in der Gruppe Mikrocephalus eine sehr viel niedrigere Rate und nahezu gleichmäßige Verteilung aller drei Nahtknochengruppen.

Bei der Gruppe Hydrocephalus der Reihe B und A b zeichnet sich nun, abweichend vom Normalverhalten, durch das Hervortreten der Gruppe der mehr als dreizähligen Nahtknochen die spezifische Tendenz der erhöhten Hirndruckzustände ab. Sie wird durch ein gleichsinniges Ansteigen der ausgezogenen Nahtknochen unterstrichen. Indem diese in der Normkurve sowohl für die zwei- bis dreizähligen als auch für die mehrzähligen Nahtknochengruppen mit 3 - 5 % vertreten waren, steigen sie nun ausschließlich in der letzten Gruppe, der mehr als dreizähligen, auf 18 % (A b), bzw. 17 % (B). Noch stärker ist nun die gekennzeichnete Bewegung in der Gruppe A c ausgeprägt. Während die ein- und zwei- bis dreizähligen Nahtknochengruppen unter 10 % zurückgehen, steigt die Gruppe der mehrzähligen auf 70 % an. Die ausgezogenen Nahtknochen der ersten beiden Nahtknochengruppen halten sich dabei jeweils unter 5 %, während sie demgegenüber in der mehrzähligen Gruppe den Wert von 45 % erreichen.

Durch diese letzte statistische Analyse konnte bestätigt werden, was aufgrund der vorigen Ergebnisse erwartet wurde. Die Untersuchungen hatten zunächst ergeben, daß bei einer intrakraniellen Druckerhöhung 1. die Schaltknochenrate sich überhaupt erhöhte, und daß 2. der Nkq. charakteristisch anstieg. Ergänzend fand sich nun eine markante Erhöhung des Anteils der vielzähligen Nahtknochengruppen, verbunden mit einem ebensolchen markanten Anstieg des relativen Nkq.

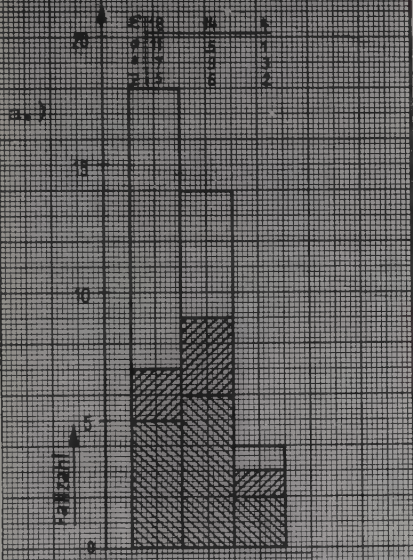
Abschließend sei noch die Größe der Nahtknochen betrachtet. Die Definition für die Größen wurde eingangs gegeben. Die unter diesen Kriterien gewonnenen Werte sind in Tabelle 17 mit eingetragen. In der Gesamtreihe B läßt sich in allen Nahtknochengruppen eine ungefähr gleichmäßige Verteilung der beiden Größen finden. Ein ähnliches Verhalten liegt in der Gruppe A b (Tabelle 17,8) vor, wobei jedoch die kleinen Nahtknochen in der Gruppe der zwei- bis dreizähligen überwiegen. In der Gruppe A c (Tabelle 17,9) jedoch sind die großen Nahtknochen unter der Gruppe der vielzähligen mit 53 % wesentlich häufiger vertreten gegenüber den kleinen, die hier nur etwa 7 % ausmachen. Damit dürfte hier die erhöhte Nahtspannung für eine charakteristische Verlängerung der hier schon überwiegend ausgezogenen Nahtknochen angesehen werden. Somit wäre die ausgezogene Form eine gleichsinnige Veränderung der Nahtknochen wie ihre Vergrößerung. Letzteres scheint jedoch erst bei stärkeren Hirndruckzuständen statistisch ins Gewicht zu fallen.

4. Sondergruppen

a) Akute Hirndruckzustände mit Entlastungsoperationen

Nachdem aus unseren Untersuchungen hervorgegangen war, daß durch pathologisch gesteigerte Hirndruckzustände nicht nur vermehrte, sondern auch ausgezogene Nahtknochen auftreten können, erschien es interessant, gerade jene Fälle akuten Hirndrucks zu untersuchen, die zu einer Entlastungsoperation geführt hatten. Unter diesem Gesichtspunkt wurde eine Gruppe von 36 Fällen zusammengestellt (Tabelle 18). 14-mal lag ein Hydrocephalus hypersecretorius vor, weitere 20 Hydrocephali waren durch Toxoplasmose (3 Fälle), Meningitis (3 Fälle) und Myelomeningocele (14 Fälle) bedingt; zweimal handelte es sich

Akute Hirndruckzustände



um eine Kraniostenose infolge vorzeitigen Nahtverschlusses. Aus der Tabelle geht eine etwas niedrigere Schaltknochenrate im Verhältnis zu der Gruppe A c (Tab. 6) hervor. Einerseits ist hierbei die niedrige Fallzahl zu bedenken, zum anderen stellen gerade die 0 - viermonatigen Patienten das Hauptkontingent. Unter diesen waren einige nur Tage oder wenige Wochen alt, konnten also kaum schon zusätzliche Nahtknochen gebildet haben. Sofern aber Nahtknochen auftraten, konnte man die zu erwartende hohe Beteiligung von ausgezogenen Nahtknochen finden; der relative Nkq. war mit 68 % entsprechend erhöht. Somit stimmt das Untersuchungsergebnis dieser Gruppe mit den vorher gewonnenen Ergebnissen überein.

b) Endogene Ossifikationsstörungen

Abschließend sei noch eine Gruppe erwähnt, die für das Auftreten von Schaltknochen ebenfalls charakteristisch ist, aber mit erhöhten Hirndruckzuständen nicht einherzugehen pflegt.

Es handelt sich um sechs Fälle einer Osteogenesis imperfecta (O. i.) und acht Fälle einer Dysostosis cleidocranialis (D. c. c.). Unter diesen 14 Fällen fand sich nur einmal - bei einem zwei Tage alten Patienten - kein Schaltknochen. Nur dreimal traten sie in einer Häufigkeit von ein bis drei Nahtknochen auf. Bei den übrigen Fällen waren sie geradezu serienweise vorhanden.

Sie nehmen dabei breite Säume, teils der Lambda-, teils der Sagittalnaht, oder beider Nähte, ein und weisen sehr häufig eine Richtung quer zur Naht auf, machen also den Eindruck von gerichteten Nahtknochen. Von den 13 Fällen mit Schaltknochen hatten 7 deutlich ausgezogene Formen. Hier liegt also eine gewisse Täuschungsmöglichkeit vor.

Je breiter die Säume der Nähte von Nahtknochenreihen ausgefüllt sind, desto deutlicher spricht das Bild für eine O. i. oder D. c. c. Bei zwei Fällen unseres Krankengutes waren die Parietalia zu einem großen Teil durch Schaltknochen ersetzt. Letztere zeigten aber mehr die polygonalen Formen. Es dürfte außerdem mit einer langen Persistenz der Schaltknochen gerechnet werden, da die erschwerte Ossifikation das Verschmelzen der Knocheninseln behindert.

IV. Diskussion

Die vielfach für bedeutungslos gehaltenen Schaltknochen haben im Verfolg unserer Untersuchungen einen bestimmten funktionellen Wert innerhalb des Schädelbauplanes erkennen lassen.

Im Rückblick auf die Phylogenese konnte gezeigt werden, daß das desmal gebildete Schädelskelett eine Folge der enormen Hirnentwicklung in der aufsteigenden Vertebratenreihe darstellt, nachdem das alte, einheitlich gebildete Chondrokranium gesprengt worden war. Die progressive Entwicklung des Gehirnes brachte es mit sich, daß das Gehirn zu seiner Umhüllung in eine physikalisch-mechanische Beziehung trat. Daraus ergab sich die Notwendigkeit, daß nunmehr das Wachstum von Schädelkapsel und Gehirn durch physikalische Faktoren, nämlich Druck- und Zugspannungen, abgestimmt werden mußte.

Die gleichen Beziehungen konnten entsprechend für die Ontogenese aufgezeigt werden. Waren die großen, regulär angelegten Schädeldachknochen als ein jetzt im Erbgut fixiertes Ergebnis der Phylogenese aufzufassen, so lag es nahe, in dem unregelmäßigen Auftreten accessorischer kleiner Knocheninseln einen Ausdruck des gleichen, wirk-samen Prinzips zu sehen, insofern die Schädelkapsel als ein einheitliches Gebilde aufzufassen ist.

Die Schaltknochen könnten als eine adäquate Reaktion auf eine zusätzliche, über das vererbungsmäßig Gegebene hinausgehende Raumbeanspruchung des Schädelinhaltes angesehen werden. Sie können damit ein Ausdruck für die pathologischen "Varianten" des Individuallebens sein.

Unter diesen Gesichtspunkten ergab sich nun die Frage, inwiefern sich katamnestisch ein Zusammenhang zwischen dem vermehrten Auftreten von Schaltknochen und frühkindlicher Erhöhung des Schädelinnendruckes aufzeigen ließe. Sie wären daher im Zusammenhang des Schädels als Ganzem bei vermehrtem Auftreten als ein Hinweis für ein erhöhtes Raumbedürfnis des Schädelinhaltes in frühkindlicher Zeit aufzufassen, wenn eine gestörte Osteogenese ausgeschlossen werden kann.

Aus unseren Untersuchungsreihen konnten wir - als zunächst wichtigstes Ergebnis - das normale Auftreten von Schaltknochen in einer bestimmten Altersabhängigkeit feststellen. Es bekundet sich darin eine grundsätzliche Bereitschaft zur Nahtknochenbildung. Diese Tatsache ist verständlich aus der Herleitung der Nahtknochen von zusätzlichen, stets gebildeten Knochenkeiminseln, die normalerweise - mit wenigen Ausnahmen - in die Hauptschuppen einfließen.

Erstaunlicherweise fanden sich jedoch auch hierbei einige Fälle ausgezogener Nahtknochenformen, die in ihrem Auftreten in verschiedenen Gruppen eine recht konstante Größe hatten. Es fragt sich, ob der normale Wachstumsdruck des Gehirns bereits gelegentlich Nahtknochen transformieren kann, oder ob hier unerkannt gebliebene Hirndruckfälle sich verbergen. Die Tatsache, daß die mehrzähligen ungefähr gleich häufig wie die zwei- bis dreizähligen Nahtknochengruppen daran beteiligt sind, spricht eher für ersteres.

Mit den aus den Normkurven gewonnenen Maßstäben wurden verschiedene Krankheitsgruppen verglichen.

An den Gruppen erhöhten Hirndrucks war die Beziehung des Hirndrucks zu den Nahtknochen am signifikantesten. Nicht nur ein Ansteigen der Nahtknochenraten, sondern auch ein erhöhter Nkq. mit stärkerer Beteiligung der mehrzähligen Nahtknochengruppen war typisch. Darüber hinaus ist eine längere Persistenz der Nahtknochen anzunehmen. Die Befunde heben sich alle markant von den Normwerten ab, so daß diese Gruppe den Beweis liefert, daß die Nahtknochenbildung in einer Abhängigkeit von dem Hirndruck bzw. der Nahtspannung zu sehen ist.

Entsprechend verhielt sich eine kleine Sondergruppe von Hirndruckzuständen, die zu operativen Entlastungsmaßnahmen geführt hatten. Hierbei können wir die von anderer Seite (D. Müller 1963, Krenkel 1968) geäußerte Beobachtung bestätigen, daß post operationem sich häufig kleine Ossifikationsinseln in den Knochenfurchen unter dem Druck des andrängenden Gehirnes bilden, und schließlich das Operationsergebnis durch eine vollständige Ossifikation zunichte machen können.

Haben wir für die Genese der Nahtknochen zunächst nur auf die embryonal angelegten accessorischen Knochenkeime zurückgegriffen, und haben wir den erhöhten Druck bzw. Zug nur als auslösende Ursache für die Erscheinung der Nahtknochen angesehen, so muß nach diesen Beobachtungen erhöhte Nahtspannung allein in der Lage sein, im Nahtgewebe Knochenkeime entstehen zu lassen. Damit wäre auch die eingangs zitierte Thoma'sche Theorie durch die Praxis bestätigt, nach der bei Erreichen eines kritischen Spannungswertes in jedem Gewebe Ossifikation ausgelöst werden kann.

Die Gruppe Mikrocephalus war durch auffallend niedrige Nahtknochenraten gekennzeichnet, und sie wies in keinem

Fälle ausgezogene Nahtknochenformen auf.

Abgesehen von der Gruppe "unklare Kopfschmerzen" sind alle vier Gruppen durch eine lokalisiert oder generalisiert auftretende, mangelhafte Wachstumstendenz charakterisiert. Gerade bei Mikrocephalen fehlt der Wachstumsdruck des sich nicht voll entwickelnden Gehirnes und ist dadurch nicht in der Lage, das Schädelgewölbe auszufüllen. Der Schädel bleibt kleiner; es ist also einleuchtend, daß weniger Nahtknochen entstehen und die Ausbildung ausgezogener Formen unterbleibt. Beim Minderwuchs dürften ähnliche Verhältnisse vorliegen.

Die Kraniostenose kennzeichnet dagegen die Wachstumsbehinderung der Schädelkapsel. Liegt eine Verminderung der Wachstums"potenz" (Tönnis 1959) des Nahtbindegewebes vor, verliert sie vorzeitig ihre "nonossifikatorische" Eigenschaft (Laitinen 1960), so entsteht wohl ein erhöhter Hirndruck, aber das Nahtgewebe ist nicht mehr reaktionsfähig, um noch genügend mitzuwachsen und Schaltknochen zu erzeugen.

Andererseits könnten gerade in der Gruppe vorzeitiger Nahtverschluß erhöhte Nahtknochenraten an Orten kompensatorischen Nahtwachstums erwartet werden, wie dies eingangs erörtert wurde. Möglicherweise liegt bei einigen dieser Fälle die gleiche mangelhafte Wachstumspotenz wie in der vorigen Gruppe vor.

Abschließend ist noch die Gruppe Osteogenesis imperfecta und Dysostosis cleido-cranialis zu erwähnen. Hier entstehen infolge endogener Ossifikationsstörungen meist sehr zahlreiche Schaltknochen.

Sie steht in gewissem Gegensatz zu der Gruppe der Kraniostenosen, die trotz erhöhten Hirndruckes kein genügendes Nahtwachstum und nur wenige Nahtknochen hervorbringt infolge der verminderten Wachstumskraft des Bindegewebes.

Hier jedoch entstehen bei normalem Bindegewebswachstum infolge mangelhafter Ossifikation keine normal großen Schädeldachknochen, vielmehr bleibt jeder Knochenkeim für sich bestehen und kann nicht von der Hauptschuppe assimiliert werden.

Die Untersuchungen haben ergeben, daß dem Auftreten von Schalt- oder Nahtknochen nicht nur eine Varietät oder Belanglosigkeit zugrunde liegen kann. Besonders ihr gehäuftes Auftreten kann ein Hinweis auf verschiedene pathologische Prozesse sein. Ihr Erscheinen darf in die klinische Diagnostik mit einbezogen werden.

C. Zusammenfassung

Den Ausgangspunkt der Arbeit bildeten Veröffentlichungen von D. Müller (1960, 1963), die das Erscheinen der Schalt- oder Nahtknochen erneut zur Diskussion stellten. Beim Studium der Stammes- und Keimesentwicklung des Schädels zeigte sich, daß für die Ausgestaltung und Wachstums-korrelierung zwischen Schädelkapsel und Gehirn physikalisch-mechanische Faktoren in Form von Druck - im Schädelinnern - und Zugspannungen an der Schädelkapsel eine wesentliche Rolle spielen. Was im allgemeinen für die in der Ontogenese sich wiederholende Phylogenese gilt und zur Ausbildung der bindegewebig angelegten großen Schädeldachknochen geführt hat, sollte im Einzelfalle, bei individuell erhöhtem Raumbedürfnis des Schädelinhaltes, ebenfalls gelten und zur Bildung von Nahtknochen führen, sofern noch genügend bildungsfähige Nahtsubstanz vorhanden ist, d.h. etwa bis zum Ende des zweiten Lebensjahres.

Es wurde zunächst eine Untersuchungsreihe von 206 Fällen zusammengestellt, die zum größeren Teile aus Fällen erhöhten intrakraniellen Druckes und zum kleineren Teile aus solchen, bei denen keine Hirndruckzustände bekannt waren, die aber Schaltknochen aufwiesen, bestand, also eine positive Auslese darstellte. Eine zweite größere Reihe von 616 Fällen aus der laufenden Röntgenkartei ergänzte die erste Untersuchungsreihe. Beide Reihen wurden nach Altersgruppen, nosologischen Einheiten und Häufigkeit der Nahtknochen pro Fall aufgeschlüsselt und miteinander verglichen. Die Nahtknochen wurden unterschieden und zwar danach, ob sie eine Ausrichtung in Richtung der tangentialen Nahtspannungen, oder eine mehr polygonale Begrenzung erkennen ließen. Inkabeine wurden als Elementarknochen nicht berücksichtigt.

Folgende Ergebnisse konnten aus den Untersuchungen ermittelt werden:

1. Das normale Auftreten der Schaltknochen

- a) Die Nahtknochenraten zeigen in ihrer Höhe eine spezifische Altersverteilung. Sie liegt bei den Fünfmonatigen bis Zweijährigen am höchsten und fällt dann kontinuierlich ab.
- b) Die zwei- bis dreizähligen Nahtknochenfälle überwiegen in allen Altersklassen geringfügig gegenüber den ein- und mehrzähligen Fällen.
- c) Ein bestimmter Anteil weist ausgezogene Nahtknochenformen auf. Das Verhältnis von ausgezogenen zu normalen Formen wurde als relativer Nahtknochenquotient (Nkq.) bezeichnet. Das Verhältnis von ausgezogenen Formen zu der Gesamtzahl einer Gruppe wurde als absoluter Nkq. definiert. Der relative Nkq. betrug ca. 10 %, der absolute Nkq. sank mit steigendem Alter von 9 auf 4 %.

2. Die Gruppen Mikrocephalus, Minderwuchs, Kraniosynostosen, vorzeitiger Nahtverschluß und unklare Kopfschmerzen wiesen verminderte Nahtknochenraten auf, zeigten aber das typische Altersprofil. Ausgezogene Nahtknochenformen wurden hier vermißt.

3. Fälle mit erhöhtem intrakraniellern Druck

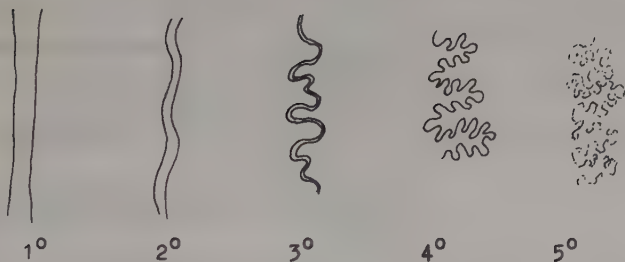
- a) Die Nahtknochenraten sind in allen Altersgruppen deutlich erhöht.
- b) Die Verteilung der Nahtknochengruppen verschiebt sich dabei zugunsten der mehrzähligen Nahtknochenfälle.
- c) Der Nkq. steigt sowohl absolut als auch relativ erheblich an.
- d) Unter den ausgezogenen Nahtknochenfällen überwiegt die Gruppe der vielzähligen.

4. Eine zusätzlich zusammengestellte Gruppe von 14 Fällen von Osteogenesis imperfecta und Dysostosis cleido-

cranialis wies bis auf einen Fall (zwei Tage alt) jeweils sehr zahlreiche und etwa zur Hälfte der Fälle ausgezogene Nahtknochen auf.

Die eingangs angestellten Erwägungen haben sich damit als fruchtbar erwiesen. Das Auftreten mehrerer, insbesondere ausgezogener Schaltknochen kann als ein Hinweis auf frühkindliche, intrakranielle Druckerhöhungen oder eine Ossifikationsstörung angesehen werden.

Anhang:



Broca'sches Schema der Nahtkomplikationen nach Felsch.

Danach wird die völlig glattberandete Naht als 1°, die stark in sich verzahnte Form einer Naht als 5° bezeichnet. Dazwischen liegen entsprechend weniger komplizierte Nahtformen.

D. Literaturverzeichnis

- Acken, F. van Die Sutura frontalis im Röntgenbild
Fortschr. Röntgenstr. 48
S. 209 - 222 (1933)
- Aichel, O. Zur Frage der Entstehung abnormer
Schädelformen
Verhandlg. der Gesellsch. f.
physische Anthropologie, Bd. 1
1926, Sonderheft d. 3. Jg. des
Anthrop. Anz.
- Altmann, K. Experimentelle Untersuchungen über
mechanische Ursachen der Knochen-
bildung
Z. Anat. u. Entw. Geschichte
114, S. 457 - 476 (1949/50)
- Andernach, G. v. zit. nach Günter H. (1956)
- Bardleben, K. v. Real Encyclop. Bd. 13 (1913)
- Benninghoff-Goertler Lehrbuch der Anatomie des Menschen
Bd. 1, 7. Aufl. Urban u. Schwarzen-
berg München, Berlin 1960
- Bergerhoff, W. Atlas normaler Röntgenbilder des
Schädels
Springer, Berlin, Göttingen,
Heidelberg 1961
- Bernstein, S. A. Über den normalen histologischen
Aufbau des Schädeldaches
Z. Anat. Entw. Gesch. 101
S. 652 - 673 (1933)
- Bing, R. Zur diagnostischen Bewertung
intracranieller Drucksteigerungen
Schweiz. med. Wschr. 72
S. 407 - 411 (1942)
- Blumenbach zit. nach Meckel (1809)
- Bolke, L. Über prämatüre Obliterationen
der Nähte am Menschenschädel
Z. Morph. Anthrop. 21
S. 1 - 22 (1919)
- Bolletino, A. Über den Wert der radiologischen
Symptome des intracraniellen Über-
drucks bei Kindern und ihre
Beziehung zur Klinik
Riv. Chir. pediat. 36
S. 97 - 128 (1938)
ref. Zbl. Neurol. 90, S. 57 (1938)
- Bose, E.G. De suturarum fabrica
Lipsia 1763

- Caffey, J. Pediatric X-Ray Diagnosis
Yearbook Publisher, Chicago 1945
- Clara, M. Entwicklungsgeschichte des Menschen
VEB G. Thieme, Leipzig 5. Aufl. 1955
- Davida, E. Untersuchungen über die Obliteration der Schädelnähte und Synchondrosen
Z. Anat. u. Entw. Gesch. 81
S. 465 - 529 (1926)
- Diethelm-Strnad Röntgendiagnostik des Schädels I
Handbuch der medizinischen Radiologie
Springer Berlin, Göttingen, Heidelberg 1963
- Doerr, W. Über die geburtsstraumatische Nahtsynostose des kindlichen Schädeldaches
Z. Kinderheilk. 67
S. 96 - 122 (1949)
- Encke, A. Die Schädelnähte unter normalen und pathologischen Verhältnissen
Diss. Köln 1961
- Ellegast, H. Röntgendiagnostik des Schädels I
Handbuch der med. Radiologie
Springer Berlin, Göttingen, Heidelberg 1963
- Erdélyi, J. Schädelveränderungen bei gesteigertem Hirndruck
Fortschr. Rö. Str. 42,
S. 153 - 182 (1930)
- Erdheim, J. Der Gehirnschädel in seiner Beziehung zum Gehirn unter normalen und pathologischen Umständen
Virch. Arch. 301, S. 764 - 818,
(1938)
- Fanconi Störungen der desmalen Ossifikation
in: Lehrbuch d. Pädiatrie, 8. Aufl., Schwabe & Co., Basel, Stuttgart 1967
- Felsch, K. Röntgenologie der Schädelnähte
Diss. Breslau 1936
- Fényes, H. Zur Osteohistopathologie des Tumorschädels
Untersuchungen über die Frage der diagnostischen Verwertbarkeit röntgenographisch darstellbarer Schädelveränderungen bei gesteigertem Hirndruck
Mschr. Psychiatrie 78, S. 61 - 124
(1931)

- Frédéric, J. Untersuchung über die normale Obliteration der Schädelnähte Z. Morph. u. Anthrop. 2, S. 373 - 456 (1906)
- Friedmann, G. Die Schädelnähte und ihre Pathologie in: Handbuch der med. Radiologie Bd. VII, I, Springer Berlin, Göttingen, Heidelberg 1963
- Geronimi-Cherki, A. Die Wanderung der Impressiones digitatae als Ausdruck der Beziehungen zwischen Schädel- und Hirnwachstum im Kindesalter Neuroradiol. Diagnostik u. Sympt. der Hirnentwickl. im Kindesalter VEB Volk und Gesundheit Berlin 1963
- Grashey-Birkner Atlas typischer Röntgenbilder vom normalen Menschen 8. Aufl. Urban und Schwarzenberg München, Berlin 1953
- Grashey, R. Varianten des Schädeldaches Röntgenpraxis 7, S. 415/16 (1935)
- Grob, M. Über die röntgenologischen Nahtverhältnisse der hinteren Schädelgrube beim Kinde unter spezieller Berücksichtigung der Sut. mendosa Fortschr. Röntgenstr. 57, S. 265 - 275 (1938)
- Gstettner, K. Über die Anomalien des oberen Teiles der menschlichen Hinterhauptschuppe Arch. f. Anthrop. 15, S. 106 - 120 (1917)
- Gudden, B. v. Experimentelle Untersuchungen über das Schädelwachstum München 1874
- Günter, H. Die überzähligen Knochen des Hirnschädels Virch. Arch. 328, S. 102 - 110 (1956)
- Günter, H. Körpervernunstaltung bei Osteogenesis imperfecta Endokrinologie 33, S. 177 - 190 (1955)
- Günter, H. Der Turmschädel als Konstitutionsanomalie und als klinisches Symptom Ergebnisse d. inn. Med. 40, S. 40 - 135 (1931)
- Haas, L. Über die klinische Vewertbarkeit der röntgenologischen Nahtdiagnose Fortschr. Röntgenstr. 41, S. 549 - 571 (1930)

- Haas, L. Über einige Probleme der Schädel-
nahtverknöcherung
Eine röntgenanatomische Studie
Nervenarzt 3, S. 284 - 291 (1930)
- Hauschild, H. W. Histologische Untersuchungen über
normale und abnormale Verknöcherung
der Hirnschädelnähte
Verhandl. Anatom. Ges. S. 85-93 (1921)
- Hellner, H. Über die diagnostische Wertigkeit der
im gewöhnlichen Röntgenbilde nach-
weisbaren mittelbaren Zeichen der
Hirngeschwülste
Die unmittelbaren Zeichen der Hirn-
tumoren im gewöhnlichen Röntgenbilde
Bruns Beitr. klin. Chirg. 164
S. 573 - 582, S. 583 - 612 (1936)
- Heister, D. R. Anat. 1732 (zit. n. Günter H. 1956)
- Henderson S. G. und
Sherman, L. S. Roentgen anatomy of the skull in the
newborn infant
Radiol. 46, S. 107 - 118 (1946)
- Hertz, H. und
Rosendal, Th. Roentgen changes in the cranium in
153 intracranial tumours in children
aged 0 - 15 years
Acta radiolog. (Stockh.)
Suppl. 141, (1956)
- Hildebrandt, Fr. Lehrbuch d. Anatomie, Bd. I 1792
- Hünernmann, C. Die diagnostische Bedeutung der Im-
pressiones digitatae und der Schädel-
nahtdehiszenzen im Röntgenbilde des
kindlichen Schädels
Mschr. Kiheilk. 58, S. 415-428 (1933)
- Hyrtl, J. Sitzungsbericht der Akademie der
Wissenschaft
Wien 42, S. 213 (1860)
- Kapylow, M. B. Roentgen signs in Hydrocephalus and
their diagnostic value
ref. Zbl. Neurol. 85, S. 58 (1937)
Amer. J. Roentgenol., 36,
S. 659 - 673 (1936)
- Köhler-Zimmer Grenzen des Normalen und Anfänge des
Pathologischen im Röntgenbilde des
Skelettes
10. Auf. G. Thieme, Stuttgart 1953
- Köhler, B. Dysostosis cleido-cranialis beim
Neugeborenen
Z. Kinderheilk. 60, S. 536-545 (1939)
- Köpsel, I. Die Brauchbarkeit der Schädelbasis-
winkelmessung für die Diagnose der
Hirnentwicklung im Kindesalter

- Köpsel, I. (Fortsetzung) Neuroradiolog. Diagnostik und Symptomatik der Hirnentwicklung im Kindesalter
VEB Volk und Gesundheit, Berlin 1963
- Krenkel, W. Symptomatik und Therapie der Kranio-synostosen
Zbl. Neurochir. 29, H. 2/3
S. 65 - 77 (1968)
- Lagrange, E. und Schäfer, H. Verlaufsbeobachtungen bei Hydrocephalus nach Ventriculo-Auriculostomie
Deutsch. med. Wschr. 91, Nr. 43
S. 1918 - 1926 (1966)
- Laitinen, L. Gehirn und Schädel bei Kranio-synostosen
Neuroradiol. Diagnostik und Symptomatik der Hirnentwicklung im Kindesalter
VEB Volk und Gesundheit, Berlin 1963
- Lambertz, H. Die Entwicklung des menschlichen Knochengerüsts während des fetalen Lebens
Lucas Gräfe, Hamburg 1908
- Lehmann, H. Das mechanische und hydrostatische Moment in der Formgestaltung des Hydrocephalus
Frankf. Z. Path., 30, S. 296 - 303 (1924)
- Lenhossék, M. v. Über Nahtverknöcherungen im Kindesalter
Arch. f. Anthrop. 15 (43),
S. 164 - 180 (1917)
- Loepp-Lorenz Röntgendiagnostik des Schädels
G. Thieme, Stuttgart 1954
- Loeschke-Weinhold Über den Einfluß von Druck und Entspannung auf das Knochenwachstum des Hirnschädels
Zieglers Beitr. z. Path. und path. Anatomie, 70, S. 406-439 (1922)
- Ludewig, P. Beiträge zur prämaternen Schädelnaht-synostose
Wien. klin. Wschr. 39, S. 1308-10 (1926)
- Mair, R. Untersuchungen über das Wachstum der Schädelknochen
Z. Anat. 90, S. 293-342 (1929)
- Mair, R. Untersuchungen über die Struktur der Schädelknochen
Z. mikr.-anat. Forschg. 5,
S. 625 (1926)

- Mayer, E. G. Die Zeichen endokranieller Drucksteigerung im nativen Röntgenbilde
Wien. Z. Nervenheilk. 10,
S. 378 - 96 (1955)
- Meckel, J. F. Über die Zwickelbeine
Beiträge zur vergl. Anatomie I,
2. Heft, S. 34 - 36 (1809)
- Mijsberg, W. A. Die Funktion der Nähte am wachsenden
Schädel, mit besonderer Berücksichtigung
des Stirnnahtproblems
Z. Morph. Anthropol. 30, S. 535 (1932)
- Müller, D. Die Suturenknochen und ihre Bedeutung
für die Diagnostik der Hirnentwicklung
und frühkindlicher Hirnschäden
Rad. diagnost. 3/3 S. 287-302 (1963)
- Müller, D. Die Beziehungen zwischen Gehirn und
Schädel im radiologischen Bild unter
besonderer Berücksichtigung physikalischer Faktoren
Neuroradiolog. Diagnostik u. Symptomatik der Hirnentwickl. im Kindesalter
VEB Volk und Gesundheit, Berlin 1963
- Müller, D. Physikalische Faktoren in der Genese
des sogenannten Hydrocephalus
Nervenarzt 29, S. 1-9 (1958)
- Österreicher, K. Die Schädelnähte unter besonderer Berücksichtigung der Suturenknochen und
ihrer klinischen Bedeutung
Psychiatrie, Neurologie und
med. Psychologie 17,
S. 451 - 55 (1965)
- Pitzen, P. Kurzgefaßtes Lehrbuch der orthopädischen Krankheiten
Urban u. Schwarzenberg, 7. Aufl.
München, Berlin 1959
- Psenner, L. Die anatomischen Varianten des
Hirnschädels
Fortschr. Röntgenstr. 75
S. 197 - 214 (1951)
- Ranke, J. Überzählige Hautknochen des Schädeldaches
Abhandlg. der königl. bayer. Akademie
der Wissenschaften, mathemat.-phys.
Klasse 20 II, 36 (1900)
- Rauber-Kopsch Lehrbuch und Atlas der Anatomie des
Menschen
I. G. Thieme, 20. Aufl., Stgt. 1968

- Reyher, P. Über prä matur-synostotische Steno-
kephalie beim Kinde
Z. Kinderheilk. 37, S. 289/90,
302/04 (1924)
- Riolan zit. nach Günter H. (1956)
- Roth-Lemke Das Röntgenbild bei gesteigertem
Hirndruck
Klin. Wschr. 55, S. 949 - 950 (1932)
- Sandifort, Ed. Observat. anat. path. 3 p. 116 (1779)
(zit. nach Günter H. (1956))
- Schäfer, H. Beitrag zur Schädelossification bei
der Dysostosis cleido-cranialis
Fortschr. a. d. Gebiete der Rö.- u.
Nuklearmedizin, 85, S. 309-312 (1956)
- Schöneberg, H. und Mikrenzephalie
Sinatsbachsch, H. Med. Klin. 55, S. 209-215 (1960)
- Schwalbe, G. Über accessorische Schädeldachknochen
und accessorische Nähte
Wien. klin. Wschr. 12, S. 1269 (1899)
- Serfling, H. Der Turmschädel im prä- und post-
operativen Röntgenbild
Neuroradiol. Diagnost. und Sympt.
der Hirnentw. im Kindesalter
VEB Volk und Gesundheit, Berlin 1963
- Schüller, A. Die im Röntgenbild erkennbaren Schäd-
elveränderungen bei intrakranieller
Drucksteigerung
Fortschr. Röntgenstr. 21,
S. 485 - 487 (1914)
- Schüller, A. und Varietäten im Bereich der hinteren
Goldhammer, K. Schädelgrube
Fortschr. Röntgenstr. 35,
S. 1163 (1927)
- Sicher, L. Zur Kenntnis des Weich- und
Lückenschädels
Frankf. Z. Pathol., 25,
S. 497 - 525 (1921)
- Sitsen, A. E. Zur Entwicklung der Nähte des Schäd-
eldaches
Z. Anat. Entw. Gesch. 101,
S. 121 - 152 (1933)
- Sitsen, A. E. Über die Ursachen der Verknöcherung
der Schädelnähte
Frankf. Z. Pathol., 48,
S. 499 - 524 (1935)
- Sitsen, A. E. Zur Pathologie der Schädelnähte
(Über die sogenannte Nahtsprengung)
Virch. Arch. 301, S. 287-304 (1938)

- Sömmering, S. Th. v. Einige Bemerkungen über den Schädel und dessen sogenannte Nähte
Ztschr. f. Physiol., 3,
S. 209 - 217 (1829)
- Spalteholz, W. Handatlas und Lehrbuch der Anatomie des Menschen
I. Teil, Bd. 2, 15. Aufl.
Amsterdam 1953
- Spee, F. v. in Bardelebens Handbuch der Anatomie, Bd. I, 2. Abt. (Kopf)
Fischer, Jena 1896
- Tiedemann, F. Einige Beobachtungen über Nahtknochen
Z. f. Physiol. 3, S. 217-219 (1829)
- Thoma, R. Untersuchungen über das Schädelwachstum und seine Störungen
Virch. Arch. 206, S. 201-71 (1911)
Virch. Arch. 212, S. 1-68 (1913)
Virch. Arch. 219, S. 80-191 (1915)
Virch. Arch. 224, S. 78-216 (1917)
- Tönnis, W. Das Verhalten der Schädelnähte bei kraniellen und intrakraniellen Prozessen
Langenbecks Arch. f. klin. Chir. 289,
S. 418 - 434 (1958)
- Tönnis, W. und Friedmann, G. Das Röntgenbild des Schädels bei intrakranieller Drucksteigerung im Wachstumsalter
Springer Berlin, Göttingen, Heidelberg 1964
- Tönnis, W. und Kleinsasser, O. Über die röntgenologischen Zeichen erhöhten Schädelinnendruckes im Kindes- und Jugendalter
Z. Kinderheilk. 82, S. 387-411 (1959)
- Troitzky, W. Frage der Formbildung des Schädeldaches
(Experimentelle Untersuchungen der Schädelnähte und der damit verbundenen Erscheinungen)
Z. Morph. u. Anthropol. 30,
S. 504 - 534 (1932)
- Veit, O. Über das Problem Wirbeltierkopf
Thomas, Kempen, 1947
- Veit, O. Die Entwicklung des knöchernen Schädels unter besonderer Berücksichtigung der höheren Wirbeltiere
Neuroradiol. Diagn. u. Sympt. der Hirnentwicklung im Kindesalter
VEB Volk u. Gesundheit, Berlin 1963

- Virchow, R. Verhandlungen der physikalisch-medizinischen Gesellschaft Würzburg 2, S. 242 (1851)
- Virchow, R. Zur Pathologie des Schädels und Gehirnes
Gesammelte Abhandlungen,
S. 883 - 996, Würzburg 1856
- Wanke, R. und
Diethelm, R. Klinische und operative Bedeutung
der Schädelnähte
Langenbecks Arch. f. klin. Chir. 289,
S. 435 - 442 (1958)
- Weinholdt, H. Untersuchungen über das Wachstum des
Schädels unter physiologischen und
pathologischen Bedingungen
Zieglers Beiträge z. Pathol. u.
pathol. Anat. 70, S. 311 - 341,
S. 345 - 391 (1922)
- Welcker, H. Festschrift für Leukort
Leipzig 1892
- Wiegand, H. R. Gesetzmäßige Formänderungen der
knöchernen Hirnhüllen bei Hirndruck
und Schädelmißbildung
Zbl. ges. Neurol. 132, S. 19-20 (1955)
- Wiegand, H. R. Histologische Untersuchungen ubiqui-
tärer Impressiones digitat.
Virch. Arch. 327, S. 1-26 (1956)
- Wiegand, H. R. Die Impressiones digitatae (gyrorum)
(und die endocraniellen Impressionen
überhaupt)
Psychiatr. Neurol. (Basel) 138,
S. 272 - 329 (1959)
- Wiegand, R. Gesetzmäßiges Zusammentreffen von Eng-
stand der Zähne (Zahnstellungsanoma-
lie) mit Zeichen verstärkten Hirn-
drucks (Druckschädel)
Neuroradiol. Diagnostik und Symptom.
der Hirnentw. im Kindesalter
VEB Volk und Gesundheit, Berlin 1963
- Wolf, J. Die Lehre von der funktionellen
Knochengestalt
Virch. Arch. 155, S. 256-315 (1899)
- Worm, O. Epistol. medic. C. (Brief von 1643)
Hagae Comitum 1740 (zit. nach Günter
(1956))
- Yllpö, A. Das Schädeltrauma bei der Geburt,
Pathologisch-anatomische Studien
bei Frühgeborenen, Mschr. f. Kinder-
heilk. 34, H. 3/6
S. 502 - 510 (1926)

Lebenslauf

Hans Volker Bergengrün, geboren am 7. Januar 1935 in Berlin-Steglitz als Sohn des Landwirtes Hans Bergengrün und seiner Ehefrau Wera.

Besuch der Volksschule 1941 - 46 in Klein-Machnow bei Berlin und in Hirscheegg/Allgäu. Seit Frühjahr 1946 wurde das Gymnasium zu Berlin-Zehlendorf besucht bis zur Absolvierung des Abiturs am 5.3.1954.

Das Medizinstudium erfolgte vom Sommersemester 1954 bis zum Wintersemester 1962 an der Freien Universität Berlin. Die ärztliche Vorprüfung wurde am 28. Oktober 1958, die ärztliche Prüfung am 12. April 1962 abgelegt.

Die Medizinalassistentenzeit wurde auf der chirurgischen und gynäkologischen Abteilung des Krankenhauses Waldfriede in Berlin-Zehlendorf, der II. inneren Abteilung für natürliche Heilweise des Städt. Krankenhauses am Kreuzberg (Berlin) und der inneren Abteilung des Städt. Bürgerhaus-Hospitals in Berlin-Charlottenburg abgeleistet.

Vom 15. Juli 1964 bis Ende Dezember 1969 erfolgte die Tätigkeit als Assistenzarzt in der chirurgischen Abteilung des Krankenhauses Waldfriede, Berlin.

Im August 1970 wurde die Tätigkeit am Paracelsus-Krankenhaus in Unterlengenhardt bei Bad Liebenzell aufgenommen.

